

Aus der 1. Kinderklinik des Krankenhauszweckverbandes Augsburg

UNTERSUCHUNGEN ZUR OESOPHAGUSATRESIE

Inauguraldissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizin
der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz
den Medizinischen Fachbereichen

vorgelegt von
Asad Abdo
aus Ramallah, Jordanien

Mainz 1976



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Meinen lieben Eltern in Dankbarkeit gewidmet

Aus der 1. Kinderklinik des Krankenhauszweckverbandes Augsburg

UNTERSUCHUNGEN ZUR OESOPHAGUSATRESIE

Inauguraldissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizin
der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz
den Medizinischen Fachbereichen

vorgelegt von
Asad Abdo
aus Ramallah, Jordanien



Mainz 1976

Fachbereichsdekan: Professor Dr.med. E. Straub

1. Gutachter: Professor Dr.med.M.K. Neidhardt

2. Gutachter: Professor Dr.med. Köttgen



Inhaltsverzeichnis

I.	Allgemeiner Teil	Seite
	1) Historisches	1
	2) Häufigkeit	3
	3) Ätiologie	4
	4) Einteilung	6
II.	Spezieller Teil	
	1) Eigene Untersuchungen	8
	2) Anamnestische Angaben von prognostischer Bedeutung	10
	3) Aufnahmebefunde	16
	4) Röntgenbefunde	21
	5) Operative Behandlung	25
	6) Postoperative Behandlung	30
	7) Postoperative Komplikationen, Haupttodesursachen bei den Verstorbenen	31
	8) Besprechung der Operationsergebnisse	35
	9) Ergebnisse der Kontrolluntersuchungen bei den Überlebenden	41
	10) Schlußfolgerungen	48
	11) Anhang	50
	12) Literaturverzeichnis	62

I. Allgemeiner Teil

1) Historisches

Erstmals berichtete im Jahre 1670 William Durston [21] über die Oesophagusatresie. Dabei handelte es sich um eine Atresie ohne Fistel bei einem Paarling eines siamesischen Zwillingspaares. Die häufigste Atresieform (mit unterer Fistel) wurde 1697 von Thomas Gibson [31] erstmalig dargestellt. Er erbrachte den Gegenbeweis für die damals herrschende Auffassung, daß in den letzten Schwangerschaftsmonaten die Nahrungsaufnahme bereits durch den Magen-Darmtrakt erfolgt. Mehr als ein Jahrhundert verging, bis im Jahre 1821 Martin [74] erneut darüber berichtete. Es folgten Mitteilungen von Scholler [113] 1839, de Bary [18] und Hirschsprung [45] 1861. 1884 konnte Mackenzie [73] 63 Fälle aus der Literatur zusammenstellen, Plass [85] veröffentlichte 1919 retrospektiv 136 Fälle, 1931 folgte Rosenthal [99] mit 225 Fällen. Seit 1880 richtete sich das Interesse hauptsächlich auf die Ätiologie und Pathogenese dieser Anomalie.

Zwischendurch wurde immer wieder der Versuch einer Behandlung unternommen, so bei Holmes [51] und Steele [116] 1888. Nach fehlgeschlagener cervicaler Korrektur ging Hoffmann [46] 1898 zur Gastrostomie über. Dies war der erste Eingriff dieser Art wegen einer Oesophagusatresie.

Richter [96] unternahm 1913 den ersten Versuch der transpleuralen Ligierung einer oesophagotrachealen Fistel bei gleichzeitiger Oesophagostomie und Gastrostomie. Vogt [122] präsentierte 1923 eine Klassifikation dieser Anomalie, die heute noch Verwendung findet. Lanmann [68] und Shaw [104] unternahmen als erste den Versuch einer primären Anastomose beider Oesophagussegmente. Nachdem verschiedene ergebnislose Versuche operativer Korrektur unternommen worden waren, berichteten Ladd [64] und Leven [70] 1939 über in mehreren Sitzungen erfolgreich operierte Fälle. 1941 konnte Haight [31] als erster mit Erfolg in einer Sitzung eine primäre extrapleu-

rale Anastomose sowie eine Ligierung der Fistel durchführen. Daran schloß sich in den folgenden Jahren eine ganze Reihe von Mitteilungen über erfolgreich operierte Kinder an.

In England wurde die erste erfolgreiche Operation 1947 von Franklin [29] durchgeführt. Sandblom [103] nahm 1948 als erster eine Korrektur durch Colondersatz-Plastik vor.

Im deutschen Schrifttum konnten Anfang 1953 die ersten Heilungen durch Rehbein [88] sowie durch Wanke [123] beschrieben werden. Bald danach berichteten Weisschedel [127] und Ruland [101] von je einer Heilung, etwas später Krauss und Betke [63] von 4 lebenden Säuglingen aus einer Serie von 12 Oesophagusatresien. Hiernach häuften sich die Berichte über erfolgreich operierte Kinder im deutschen Sprachraum. An der Universitätsklinik Mainz wurde 1953 durch Prof. Brandt (Chirurg.Klinik) die erste erfolgreiche Operation einer Oesophagusatresie vorgenommen.

2) Häufigkeit

Die Häufigkeit der Oesophagusatresie ist wesentlich höher als im allgemeinen vermutet wird. Die unterschiedlichen Angaben aus der Literatur entstehen aufgrund der Abhängigkeit vom Beobachtungsgut bzw. von der Diagnosestellung: Auch heute noch sterben sicher einige Neugeborene unter der Diagnose "Aspirationspneumonie, Lebensschwäche, Frühgeburt", obwohl unerkannt sich dahinter eine Oesophagusatresie verbirgt. Günstiger liegen die Verhältnisse im anglo-amerikanischen Sprachraum. Hier wird die Verdachtsdiagnose unmittelbar nach der Geburt gestellt, da jedes Neugeborene nach der Geburt sondiert werden muß. Die echte Häufigkeit dürfte zwischen 1 : 1300 und 1 : 4500 Geburten liegen. Nach Belsey [3] und Donnison (1950) beträgt sie 1 : 800, nach Koop und Hamilton [60] (1968) 1 : 3000, nach Haight [38] (1957) 1 : 4447, nach Murphy [80] (1947) 1 : 12.000. Eine durchaus angemessene Verteilung anhand von Statistiken im Neugeborenenalter fanden Holder et. al. [48] (1962) mit 1 : 3300. Auf das relativ häufige Vorkommen dieser Mißbildung, etwa 1 : 2000 wurde durch Spohn [115] (1958) hingewiesen.

Im deutschen Sprachraum entspricht die Häufigkeit der Oesophagusatresie mit 1 : 3600 etwa derjenigen der Lippen- Kiefer- Gaumenspalte (Hecker [42]).

Eine Geschlechtsdisposition besteht nicht. 33 unserer Patienten waren männlich (69%), 15 (31%), waren weiblich. Diese Zahlen sind mit den Angaben von Sulamaa [109] (1970)-58,4% männlich-u. Koop [60] (1967)-60% männlich vergleichbar. Letzterer fand einmal die gleiche Mißbildung bei 2 Neugeborenen der gleichen Familie.

3) Ätiologie

Die Ursache der Entstehung einer Oesophagusatresie ist noch unbekannt. Es wurden im Laufe der Jahre mehrere interessante Theorien aufgestellt. Wie andere Bildungsfehler tritt diese Mißbildung in der dritten bis sechsten embryonalen Woche auf. Eine genetische Ursache wurde bislang nicht demonstriert. Bei Geschwistern wurde die Oesophagusatresie nur sehr selten beobachtet [13,24,33,40,79,107]. Woolley et al. [128] und Blank [6] berichteten über Beobachtungen dieser Mißbildung bei Zwillingen. Haight [38] (1957) fand in seinem Krankengut bei zehn Zwillingen das Auftreten der Mißbildung nur bei einem der Paare. Ähnliche Angaben machten Ingalls [55] und Rutten [Lo2].

In unserem Krankengut wurde bei einem Kind eines zweieiigen Zwillingspaares eine Oesophagusatresie beobachtet.

1970 berichtete Engel [26] über eine bisher einzigartige Beobachtung vom Auftreten einer Oesophagusatresie bei einem Neugeborenen, dessen Mutter 23 Jahre zuvor eine operative Korrektur der gleichen Mißbildung überlebt hatte.

Als weitere Ursachen der Entstehung werden Erkrankungen der Mutter während der Schwangerschaft, Medikamenteneinnahme, Abnormitäten der Plazenta und endogene (erbliche) Gründe genannt (Ingalls und Prindle [55]).

Daß das Alter beider Elternteile auf das Vorkommen dieser Mißbildung einen Einfluß ausübt, wurde bisher nicht beschrieben. Auch in unserem Krankengut konnte diesbezüglich keine Feststellung gemacht werden.

Erkrankungen der Mutter wurden bei uns in 8 Fällen registriert, davon in 4 Fällen Kolpitis, 3 mal Hyperemesis gravidarum und 1 mal Pyelonephritis. In Tabelle 1 wird die Medikamenteneinnahme der Mutter während der Schwangerschaft aufgeführt.

Zahl der Fälle	Medikament
2	Hormone
2	Antibiotika
2	Antineuralgika
1	Antihistaminika
1	Trichomonazid
1	Saluretika u. Multi-Vitaminpräparat

Tab. 1: Medikamenteneinnahme bei
9 der Mütter

Fluss und Poppen [27] führten die Oesophagusatresie ursächlich auf abnorme Gefäßverläufe zurück. Haight [38] (1957), Waterston [124] (1962) und Langman [67] wiesen vor allem auf Anomalien der großen Gefäße, insbesondere der A. subclavia, sowie auf eine Dextropositio der Aorta hin. Smith [108] widerlegte diese Theorie durch die Feststellung, daß eine frühembryonale Druckatrophie, hervorgerufen durch den abnormen Verlauf der Subclavia, erst nach der Entwicklung des Oesophagus möglich ist.

4) Einleitung

Pathoanatomisch lassen die Atresien der Speiseröhre verschiedene Typen erkennen, so daß eine Klassifizierung aller Varianten für den praktischen Gebrauch unübersichtlich bleibt. Von den verschiedenen Klassifizierungen (Vogt [122], Ladd [64], Roberts [199], Groß [36], Rutten [102], haben sich für die Praxis im deutschsprachigen Raum die Einteilung nach Vogt und im anglo-amerikanischen Raum die Aufteilung nach Gross am besten bewährt.

Während Grob [34] die einzelnen Oesophagusmißbildungen fortlaufend bezeichnet, werden durch die Nummerierung von Vogt die Oesophagusatresien ohne Fistel (Typ I. und II.), von den Formen mit gleichzeitiger Oesophago-Tracheal-Fistel (Typ III.) unterschieden. Gruppe III wird unterteilt in III a mit Fistel vom oberen, III b mit Fistel vom unteren und III c mit Fistel von beiden Blindsäcken.



Abb. 1: Schematische Darstellung (nach Vogt) der verschiedenen Formen einer Oesophagusatresie

R. Daum [16] stellte 1969, angeregt durch die Mitteilungen aus der Literatur, alle verschiedene Formen der Oesophagus-atresie ohne Berücksichtigung der Häufigkeit zusammen. Am häufigsten sind die Atresien der Gruppe III b (Vogt), deren Anteil nach der Literatur zwischen 75 und 95 % schwankt. Koop [60] begegnete (1967) in 86% seiner Fälle dieser Mißbildung. Ebenso Holder [48] mit 86,5% und Urban [119] mit 87%.

An zweiter Stelle folgt die Gruppe II mit Angaben zwischen 5% und 10%. Haight [39] gibt die Häufigkeit dieser Mißbildung mit 9,5% an, Koop [60] mit 6%. Ähnliche Angaben machten Potts [87] (1950), Hecker [42] (1962) und Kafka [56] (1966).

Gesamt	II	III b	III c
48	11	35	2

Tab. 2 zeigt die relative Häufigkeit nach Vogt in unseren Fällen

II. Spezieller Teil

1) Eigene Untersuchungen

Aus dem Krankengut der Universitätskinderklinik Mainz wurden für die eigenen Untersuchungen alle Fälle der Oesophagusfehlbildungen, die in den Jahren von 1953 bis 1969 zur stationären Behandlung aufgenommen wurden, herausgesucht. Die Gesamtzahl dieser Fälle betrug 48.

Anhand der Krankengeschichte wurde retrospektiv für jeden Fall ein Erhebungsbogen ausgefüllt (siehe Anhang S.50). In diesem Erhebungsbogen wurden neben den Angaben zur Person des Patienten (Geburtsdatum, Geburtsort, Geschlecht), spezielle Angaben über anamnestische und ätiologische Fragen registriert: Entbindungsort und die Entfernung von der Kinderklinik, Zeit bis zur Einlieferung, Gewicht des Patienten bei der Aufnahme, Symptome, sonstige Mißbildungen, Frühgeborenes, Erkrankungen der Mutter sowie Einnahme von Medikamenten während der Schwangerschaft, Alter beider Elternteile bei Entbindung des Kindes. Weiter fanden darin die Befunderhebung bei der Aufnahme (Atemfrequenz und Atmungstyp, Hautfarbe, Herzfrequenz, Speichelfluß, Temperatur, Blutbild und Blutgasanalysen) Erwähnung. Darüber hinaus wurde Mitteilung über den Gang der sofortigen diagnostischen Bemühungen und der entsprechend eingeleiteten Maßnahmen gemacht (Röntgen. Kontrastmitteluntersuchung, Röntgenveränderung im Bereich der Lungen und Mediastinum, Gas im Abdomen, Fistelnachweis sowie anatomische Begebenheiten beider Oesophagussegmente). Außerdem wurden Operationsbefunde wie Alter des Kindes bei der Operation, Dauer der Operation und Zahl der Op.-Sitzungen, Vereinigung der Stumpfen, Anlage einer äußeren Fistel, Komplikationen unter der Operation und Operateur erfasst, ferner die postoperativen Behandlungsmaßnahmen festgehalten (Lagerung, O₂- Zufuhr, Absaugen, i.v. Flüssigkeit, Antibiotika und Pufferungstherapie). Abschließend wurde über den Ausgang der

Operation berichtet. Bei den Verstorbenen wurden die postoperativen Komplikationen und die anhand der Autopsie festgestellten Haupttodesursachen erwähnt, bei den Überlebenden die Zahl der evtl. vorgenommenen Nachoperationen, die Notwendigkeit einer Bougierungsbehandlung sowie die motorische Funktion des Oesophagus bei der Röntgenkontrolle festgehalten.

Die Überlebenden (12 von 48) wurden ambulant einbestellt. Die Eltern der Kinder wurden nach den Eßgewohnheiten und den Schluckbeschwerden sowie über die körperliche Entwicklung und die sozialen Probleme (Schule und Beruf) soweit dies in Frage kam, befragt. Auf eine allgemeine klinische Untersuchung folgte dann eine röntgenologische Untersuchung des Oesophagus mit Beobachtung des funktionellen Verhaltens.

Die einzelnen Ergebnisse wurden registriert und in Tabellen bzw. Verteilungsdiagrammen zusammengestellt sowie mit den Literaturangaben verglichen. Mittels des Chi-Quadrattests oder des Vierfeldertests (nach R.A. Fischer) wurden die beobachteten Faktoren in ihren Korrelationen auf Signifikanz bzw. Auffälligkeiten geprüft.*)

*) Herrn Professor Dr. J. Berger aus dem Institut für Medizinische Statistik und Dokumentation der Universität Mainz (Direktor: Herr Professor Dr. Dr. S. Koller) danken wir für die freundliche Beratung bei der Auswertung und Herstellung der Tabellen und Abbildungen.

2) Anamnestiche Angaben von prognostischer Bedeutung

Das klinische Bild einer Oesophagusatresie ist so typisch, daß die Verdachtsdiagnose schon wenige Stunden nach der Geburt von einem erfahrenen Geburtshelfer sowie Kinderarzt gestellt werden müßte. Schon das Vorliegen eines Hydramnion, - welches in unseren Anamnesen öfters vermerkt wurde - sollte die Gedanken in die Richtung einer evtl. vorhandenen Atresie im oberen Verdauungstrakt lenken (Ingalls [55], Koop [60], Waterston [124]).

Moya [78] führte ein Hydramnion der Mutter in 1 von 10 - 12 Fällen auf das Vorhandensein einer Oesophagusatresie beim Kind zurück. Deshalb sollte dieser anamnestiche Hinweis stets eine Sondierung sowie die sorgfältige Untersuchung des Neugeborenen nach sich ziehen. Erhärtet sich dadurch der Verdacht einer Oesophagusatresie, so ergibt sich die Indikation zur sofortigen Einweisung in eine Spezialklinik.

Schon unmittelbar nach der Geburt zeigen sich weitere Verdachtsmomente, die zur richtigen Diagnosestellung führen. Da das Neugeborene nicht schlucken kann, kommt es zum Austritt von schaumigem Speichel aus Mund und Nase. Dieser erfolgt mit Husten, Erbrechen, Cyanose und Apnoe sowie anderen Anzeichen von Atemnot. Eine dramatische Zuspitzung der Symptome in Form von asphyktischen Anfällen tritt bei den ersten Fütterungsversuchen, in den ersten 2 bis 3 Tagen auf. Hierbei kommt es zur Aspirationspneumonie. Eine besonders schwerwiegende Form der Lungenbeteiligung stellt die Aspirationspneumonie durch Heraufwürgen von saurem Mageninhalt, über eine untere Fistel (III b) dar. In Abb. 2 sind die bei uns am häufigsten beobachteten Symptome dargestellt.

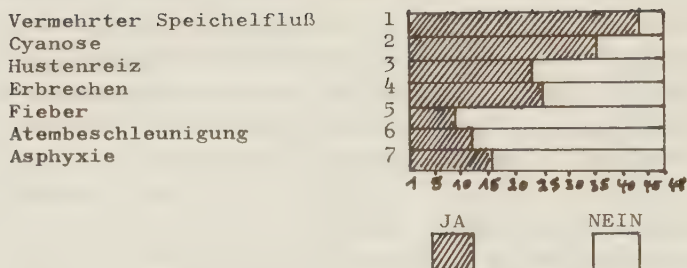


Abb. 2: Erhobene Symptome bei der Aufnahme

In 17 der 48 Fälle bestanden Anzeichen einer Aspirationspneumonie. Wie der Tabelle 3 zu entnehmen ist, zeigten die Kinder, deren Einlieferung mehr als 24 Std. nach der Geburt erfolgte, gegenüber den Kindern, die innerhalb der ersten 24 Std. aufgenommen wurden, 3 mal häufiger Anzeichen einer Aspirationspneumonie.

		Zeichen einer Pneumonie		
Zeit in Std. bis zur Einlieferung	Zahl	keine	deutlich	schwer
0 - 24 Std.	20	17	1	2
24 - 48 Std.	16	10	3	3
über 48 Std. bis zu 120 Std.	12	4	5	3

Tab. 3: Einfluß der verspäteten Einlieferung auf das Auftreten einer Aspirationspneumonie

4 unserer Kinder, die zu der ersten Gruppe gehörten, starben aufgrund einer Aspirationspneumonie vor Inangriffnahme einer Operation.

Verspätete Einweisung bzw. Diagnosestellung von mehr als 48 Std. nach der Geburt, trägt zur Erhöhung der Mortalität der Operation bei (Koop [60]). Die Zeitdauer von der Geburt bis zur Einlieferung in den von uns behandelten Fällen ist Tabelle 4 zu entnehmen.

Zahl	Std. nach der Geburt vergangen bis zur Einlieferung
8	innerhalb 6 Std.
5	7 - 12 "
7	13 - 24 "
4	25 - 36 "
11	37 - 48 "
7	49 - 72 "
3	73 - 96 "
2	97 - 120 "
1	über 120 "

Tab. 4: Zeitspanne von der Geburt bis zur Einlieferung bei unseren 48 Fällen

Einen weiteren prognostisch wichtigen Faktor stellt in dieser Untersuchung das häufige Zusammentreffen dieser Mißbildung mit Frühgeburtslichkeit dar. Sie wird mit etwa 1/3 aller Fälle angegeben. Groß [36] gibt diesen Zusammenhang mit 25 % und Henriksen [44] mit 26% an. Nach Holder, Mc Donald und Woolley [48] sind es 25 - 40 %. 26 (52%) der Fälle hatten ein Geburtsgewicht von 2500 g und weniger.

Ähnliche Angaben (52%) hinsichtlich des Geburtsgewichtes fand Groß [36] in seinem Krankengut.

Besonders gefährdet sind die Kinder mit einem Geburtsgewicht von 1500 g und weniger, wenn sie mit weiteren Fehlbildungen behaftet sind. Die Operationsmortalität dieser Kinder beträgt immer noch annähernd 100 % [53,92,124].

Tabelle 5 zeigt das Gewicht unserer Kinder bei der Aufnahme.

Gruppe	Gewicht in kg	Zahl der Fälle
0	unter 1,5 kg	1
1	1,5 - 2,0 "	8
2	2,0 - 2,25 "	9
3	2,25- 2,5 "	8
4	2,5 - 2,75 "	2
5	2,75- 3,0 "	12
6	3,0 - 3,5 "	5
7	über 3,5 "	3

Tab. 5: Gewicht der Kinder bei der Aufnahme, in verschiedene Gruppen eingeteilt

Besonderes Interesse verdient die Gruppe Kinder, die neben der Oesophagusatresie eine oder mehrere Fehlbildungen aufweisen. Ungünstige Operationsvorbedingungen bieten die Kinder aus der Gruppe C nach Waterston [124] (siehe später), die neben Frühgeburtlichkeit bzw. niedrigem Geburtsgewicht mit weiteren Mißbildungen behaftet sind. 16 (33%) unserer 48 Oesophagusatresie-Fälle hatten weitere Mißbildungen aufzuweisen. 8 hiervon hatten mindestens 2 Fehlbildungen. Ebenso betrug bei 8 dieser Kinder das Geburtsgewicht nur 2000 g und weniger.

Nach verschiedenen Mitteilungen wird in etwa 1/3 aller Oesophagusatresie-Fälle eine Kombination mit weiteren Fehlbildungen beobachtet: Kafka [56] fand unter 87 Kindern bei 35 Fällen zusätzliche Mißbildungen. Groß [36], Rickham und Johnston [98] berichteten darüber in etwa 50 % aller Fälle, wobei 25 % dieser Mißbildungen als schwerwiegend bezeichnet wurden und ohne operative Korrektur mit dem Leben nicht zu vereinbaren gewesen wären. Nach Forshall [28], Haight [38] und Groß [36], betrugen die Angaben über diese zusätzlich schwerwiegenden Mißbildungen 20 - 30 %.

Als schwerwiegende Mißbildungen begegneten uns in unserem Krankengut in Kombination mit der Oesophagusatresie Verschlüsse des Digestionstraktes, Anomalien des kardiovaskulären Systems und des Urogenitalapparates [32,42,58,76]. Weitere Fehlbildungen im Bereich des Zentral-Nerven-Systems sowie des Respirationstraktes wurden von Groß [36] und anderen [38,44,92,98] beschrieben. Das Zusammentreffen von Oesophagusatresie und Mongolismus [36,38,119] wurde in unserem Krankengut nicht beobachtet. In Tabelle 5 werden alle zusätzlichen Beobachtungen aufgeführt.

	Art der Mißbildung	Häufigkeit
1.	Magen- Darmtrakt	9
	a) Analatresie	4
	b) Duodenalatresie	2
	c) Colонатresie	1
	d) Rectumatresie	2
2.	Urogenitalmißbildungen	4
3.	Skelettmißbildungen	4
4.	Gesichtsmißbildungen	2
5.	Herz u. Gefäße	5
	Gesamt	24

Tab. 6: Zusätzliche Mißbildungen bei 16 unserer Kinder. Mehrere Fehler wurden getrennt aufgeführt.

Über die Häufigkeit dieser weiteren Mißbildungen wurden bisher unterschiedliche Angaben gemacht. So fand Henrickson in der Mehrzahl weitere Mißbildungen des kardiovaskulären Systems, andere [56,92,98] fanden in erster Linie Mißbildungen des Digestionstraktes.

Forshall [28] gibt die Häufigkeit der weiteren Mißbildungen im Verdauungstrakt, bezogen auf die Gesamtzahl der Oesophagusatresie-Fälle, mit 12% an. Diese macht etwa $1/3$ aller schwerwiegenden Mißbildungen aus. Ihre Häufigkeit in unserem Beobachtungsgut beträgt 14%. Die Analatresie wurde als häufigste Mißbildung des Verdauungstraktes bei uns beobachtet. An zweiter Stelle stand die Duodenal- und Rectumatresie. Einmal stellten wir eine Colonatresie fest. Weitere Atresien des Jejunum und Ileum, beschrieben durch Pellerin [83] und Waterston [125], wurden bei uns nicht beobachtet. 2 mal bestätigte sich die Kombination von Analatresie und Rectumatresie und 1 mal die Kombination von Analatresie und Colonatresie neben der Oesophagusatresie.

3) Aufnahmebefunde

Das charakteristische Austreten von schaumigem Speichel aus dem Mund des Neugeborenen mit einer Oesophagusatresie täuscht eine Fruchtwasseraspiration vor und beherrscht in den ersten Lebensstunden das klinische Bild. In 43 Fällen unserer Serie konnte dieser Befund erhoben werden.

Die Haut bei diesen Kindern ist oft zyanotisch (Tab.7).

Gruppe	Hautfarbe	Zahl
0	rosig	13
1	mäßige Zyanose	25
2	deutliche Zyanose	8
3	schwere Zyanose	2
Gesamt		48

Tab. 7: Hautfarbe der Kinder in Gruppen eingeteilt

Besonders betroffen sind Kinder mit Oesophagusatresien bei zusätzlicher tracheo-oesophagealer Fistel, da es hierbei früher zu einer Aspirationspneumonie kommt. Bei später Diagnosestellung ist die Haut dieser Neugeborenen deswegen grau blass, mit schwergradiger allgemeiner Zyanose. Bei der Aufnahme und Befunderhebung waren 13 der 48 Kinder rosig, weitere 25 wiesen mäßige Zyanose auf, 8 der Kinder hatten deutliche Zyanose und 2 zeigten eine schwergradige Zyanose.

Wie Tab. 8 zeigt, waren 9 dieser Kinder bei der Aufnahme unterkühlt. Davon hatten 6 Kinder Temperaturen von 35° C und weniger. Dagegen hatten 5 Kinder bei der Aufnahme mäßige Temperaturen, während 7 mit Temperaturen über 38° C eingeliefert wurden. Nur bei einem Kind der letzten Gruppe wurde eine Temperatur von über 39,5° C gemessen.

Gruppe	Temp. in Grad Celsius	Zahl
0	< 35	6
1	35 - 36	3
2	36 - 37	17
3	37 - 37,5	10
4	37,5 - 38	5
5	38 - 39	4
6	> 39	3
Gesamt:		48

Tab. 8: Gemessene Temperaturen bei der Aufnahme

Besonders gefährdet sind in der Regel solche Kinder, die mit niedrigen Körpertemperaturen zur Aufnahme kommen. Von diesen überlebte in unserer Untersuchungsserie keines. Da niedrige Körpertemperaturen einen metabolischen Stress sowie erhöhten Energieverbrauch bewirken, haben diese Kinder im allgemeinen niedrigere Überlebenschancen gegenüber Neugeborenen mit normaler Körpertemperatur. Silverman und Beutow haben in ihren Arbeiten auf derartige Probleme hingewiesen.

An dieser Stelle wurde die Möglichkeit einer zusätzlichen Belastung hinsichtlich der Körpertemperatur und der Zyanose bei Kindern aus den entfernten Einzugsgebieten überprüft. Eine zusätzliche Mortalitätserhöhung bei Kindern aus entfernten Einzugsgebieten konnte statistisch nicht bestätigt werden (Tab.9). Ebenso fanden wir bei der Befunderhebung über die Kinder, deren Entbindung zu Hause erfolgt war, keine zusätzliche Verschlechterung gegenüber den Kindern, deren Entbindung in einer geburts-hilflichen Abteilung vorgenommen worden war (Tab.10).

Gruppe	Entfernung in km	Zahl	Überlebende	Verstorbene
0	1 - 25	18	3	15
1	26 - 50	13	3	10
2	51 - 100	9	3	6
3	101 - 200	8	3	5

Tab. 9: Korrelation der Entfernung des Geburtsortes zur Letalität der 48 Kinder, in 4 Gruppen eingeteilt.

Entbindungsstelle	Zahl	Überlebende	Verstorbene
zu Hause	18	5	13
im Krankenhaus	30	7	23

Tab. 10: Angaben über Ausgang zur Behandlung bei 48 Kindern, je nach Entbindungsstelle in 2 Gruppen unterteilt.

Je nach Grad der pulmonalen Beteiligung sowie Ausmaß der dyspnoischen Erscheinungen weisen Kinder mit Oesophagusatresien als Folge dieser Komplikationen verschiedene Atemstörungen auf. Die bei uns erhobenen Atemmuskultypen werden in Tab. 11 aufgeführt.

Atemmuskultyp	Zahl
normal	27
stridorös	6
oberflächlich	8
anderweitig erschwert	7
Gesamt	48

Tab. 11: Angaben über Atemmuskultypen bei der Aufnahme und ihre Häufigkeit.

Die erhobene Atemfrequenz in dieser Untersuchungsserie lag bei 34 der Kinder im Normbereich. Zur Verringerung der Fehlerquelle (Transport, motorische Leistung und Erregung) wurde hier der Mittelwert des ersten stationären Tages errechnet. (Tab.12)

Atemfrequenz	Zahl
20 - 40/min.	6
40 - 60/min.	34
60 - 100/min.	8

Tab. 12: Angaben zur erhobenen Atemfrequenz

Nach Errechnung des Mittelwertes wurden die erhobenen Herzfrequenzen des ersten Tages in der Klinik in Gruppen aufgeführt und in Tab. 13 dargestellt. Unter Berücksichtigung der Herzfrequenzschwankungen unmittelbar nach der Geburt sowie in den ersten Lebensstunden ließen sich bei unseren Kindern nur kleine Abweichungen von der Norm erkennen.

Herzfrequenz	Zahl
40 - 90 Schläge/min.	6
90 - 120 " "	35
120 - 170 " "	7

Tab. 13: Angaben zur errechneten Herzfrequenz

Als Vorbereitung zu der bevorstehenden Operation wurden unmittelbar nach der Aufnahme laborchemische Untersuchungen angeschlossen. Von Bedeutung waren hier die Veränderungen in den Blutgasanalysen. Bei 12 der Kinder bestand als Folge

des klinischen Zustandes und des Ausmasses der Lungenbeteiligung eine respiratorische Acidose. In weiteren 5 Fällen bestand eine mäßige Alkalose. Anhand der durchgeführten Blutbilder zeigte sich zunächst eine zunehmende Tendenz zur Polyglobulie. Dem entzündlichen Prozess entsprechend, ließ sich bei Kindern mit Aspirationspneumonie in 32 Fällen eine mäßige bis starke Leukozytose und in 34 Fällen eine starke Linksverschiebung im Differentialblutbild erkennen.

Die hier angestellten laborchemischen Untersuchungen veranlassten in manchen Fällen eine Pufferungstherapie und Sauerstoffzufuhr sowie eine antibiotische Behandlung. Hierfür wurden Resistenzbestimmungen der Erreger im gewonnenen Sekret durchgeführt.

4) Röntgenbefunde

Oft ist anhand der bisher beschriebenen Symptome die Diagnose einer Oesophagusatresie zu vermuten. Die hier angeschlossene Sondierung des Neugeborenen trägt zur Bestätigung der Diagnose bei. Liegt eine Atresie mit oder ohne Fistelbildung vor, so kann der Katheter in diesem Fall nicht tiefer als 9 - 13 cm vorgeschoben werden. Zu diesem Zweck verwendet man einen mäßig dicken Nelaton-Katheter (Größe 8-10 Charrière).

Im Zusammenhang mit der Sondierung ist an dieser Stelle auf den sogenannten Geräuschtest, der von vielen Autoren [5, 23, 42, 59, 86] beschrieben wurde, hinzuweisen. Nach raschem Einspritzen des Luftinhaltes mit einer aufgesetzten 10 ml-Rekordspritze kommt bei einer Atresie ein zischender sowie fauchender Rückstrom der Luft zustande. Da diese Erscheinung von vielen Faktoren abhängt, ist ihre Aussagekraft nur mit Einschränkungen zu verwenden. Kafka [56] fand bei 102 Neugeborenen ohne Atresie bei etwa einem Drittel einen positiven Geräuschtest.

Zur Erhärtung der Diagnose bleibt die Röntgenuntersuchung unerlässlich. Hier bietet sich eine aufschlußreiche Information über den Sitz der Atresie, ferner über den Zustand der übrigen Thorax- und Abdominalorgane an. Tabelle 14 zeigt die bei unseren Kindern angewandten Röntgenuntersuchungen.

Art der Rö-Untersuchung	Zahl
1. Wässriges Kontrastmittel	31
2. Bariumhaltiges Kontrastmittel	4
3. Luftfüllung	4
4. Kontrastgebende Sonde	3
5. Unbekannt	6

Tab. 14: Angaben über Art der durchgeführten Röntgenuntersuchungen

Die seit Jahren bei uns wegen der Gefahr einer Kontrastmittel-Regurgitation und Barium-Pneumonie verlassene Oesophagographie mit Hilfe von bariumhaltigem Kontrastmittel wurde 4 mal durchgeführt. Bei 31 Kindern wurde die Oesophagographie mit wässrigen Kontrastmitteln, wobei es sich in der Mehrzahl um wässrige jodhaltige Kontrastmittel handelt, vorgenommen. Letztere wird jetzt ebenso wegen der Aspiration abgelehnt. Koop [60], De Carlo [19], Boer [7] und Roberts [101] haben auf die möglichen Nebenwirkungen einer Kontrastmitteluntersuchung hinsichtlich des häufigen Auftretens von Pneumonien sowie Mortalitätserhöhung hingewiesen. 12 unserer Kinder, bei denen eine Kontrastmitteluntersuchung durchgeführt wurde, haben das Kontrastmittel aspiriert. Von ihnen überlebten nur zwei die vorgenommene operative Korrektur. 6 dieser Kinder wiesen schwere Pneumonien auf. In 4 Fällen wurde eine Luftfüllung durchgeführt. Die Verwendung von Luft als kontrastgebendes Medium wurde von mehreren Autoren in der Literatur als verwertbare diagnostische Untersuchung erwähnt [2, 23].

Die Diagnosestellung durch die Verwendung einer kontrastgebenden Sonde wurde in 3 Fällen durchgeführt. Die kontrastgebende Sonde wird jetzt als brauchbarste Untersuchungsmethode bei der Oesophagusatresie eingesetzt. Sie fand in den letzten Jahren zunehmende Bedeutung in der Röntgendiagnostik dieser Art Mißbildung. Bei 6 der Kinder konnte die Art der Röntgenuntersuchung nicht festgestellt werden.

In den meisten Fällen befindet sich der obere atretische Sack in der Höhe des dritten thorakalen Wirbelkörpers. Die Höhe des dargestellten oberen Oesophagussackes erlaubt eine annähernde Aussage über die Distanz beider atretischen Oesophagusanteile. Bei tiefer Lage des oberen atretischen Segmentes ist hier mit einer günstigen Vorbedingung der Mobilisation dieses Segmentes sowie mit der Möglichkeit einer primären Adaptation beider Oesophagus-

enden zu rechnen.

Der Nachweis von Luft in Magen und Darm ist ein weiterer diagnostisch wichtiger Hinweis. Hierzu müssen die ersten Röntgenbilder so groß sein, daß sie neben dem Thorax auch das gesamte Abdomen umfassen (Rehbein [92]). Die Luftfüllung von Magen und Darm ist pathognomonisch für das Vorliegen einer unteren Oesophago-Trachealfistel, wobei das Fehlen von Luft in Magen und Darm nicht immer gegen das Vorliegen einer Oesophago-Trachealfistel spricht (Haight [39] und Koop [59]). In 2 Fällen unseres Krankengutes wurde trotz Vorliegens einer oesophagotrachealen Fistel keine Luft in Magen und Darm festgestellt. Bei 35 Kindern ließ sich eine Luftfüllung nachweisen. Bei 2 Kindern der letzten Gruppe handelt es sich um den Typ III c nach Vogt. Der Nachweis von Luft im Magen ohne Luftfüllung des übrigen Verdauungstraktes deutet auf eine weitere Mißbildung des Digestionstraktes hin (z.B. Duodenalatresie).

Eine weitere bedeutende Information über Lungenbeteiligung ist den Röntgenaufnahmen zu entnehmen. Da eine Lungenbeteiligung das Operationsrisiko erhöht, wird man z.B. bei einer Aspirationspneumonie je nach dem Gesamtzustand des Neugeborenen die Vorbereitung zur operativen Korrektur über mehrere Tage erstrecken müssen [56, 115].

Zeichen der Pneumonie	Zahl	Überlebende	Verstorbene
keine	16	6	10
geringgradig	15	6	9
deutlich	9	0	9
stark	8	0	8

Tab. 15: Angaben über pneumonische Lungenveränderungen unterteilt in 4 Gruppen

In Tabelle 15 ist die Schwere der Lungenbeteiligung bei den betroffenen Kindern dargestellt. An dieser Stelle ist zu erwähnen, daß keines der Kinder mit einer schweren Pneumonie die Operation überlebt hat. Bei 12 Kindern war eine Atelektasenbildung nachweisbar. In einem der 48 Fälle bestand röntgenologisch Anhalt für eine Mediastinal-Verbreiterung. Dieses Kind verstarb an Aspirationspneumonie unmittelbar nach der Operation.

5) Operative Behandlung

Die operative Korrektur dieser Mißbildung besteht in dem Verschuß der tracheo-oesophagealen Fistel und der Herstellung der Oesophaguspassage. Die ersten Gastrostomien bei einer oesophagealen Atresie wurden 1898 durch Hoffmann [46] und 1913 durch Brennemann [8] vorgenommen. Richter gelang 1913 [96] nach transpleuraler Thoractomie die Ligierung der Fistel. Mixter [77] bediente sich 1929 bei der Ligierung der Fistel als erster des retropleuralen Verfahrens. Shaw [104] 1939 und Lanman [68] 1940 unternahmen zum ersten Mal den Versuch einer primären Anastomose der Oesophagusatresie. Haight [37] führte 1941 nach extrapleuralem Vorgehen die erste erfolgreiche End-zu-End-Anastomose durch. Danach folgten aufgrund der bisherigen Erfahrungen mehrere Versuche zur weiteren Entwicklung der Operationstechnik.

Die drei am häufigsten angewandten Operationstechniken zur operativen Behebung der Oesophagusatresie sind: 1) die von Cameron Haight [39] entwickelte "Teleskop-Methode", die in der Mehrzahl als bestgeeignete Operationsmethode gilt. Hier erfolgt die End-zu-End-Vereinigung, indem man den unteren Sack mit allen seinen Schichten an der Mucosa des oberen Segmentes adaptiert, wonach die Nahtlinie durch die Muscularis des oberen Segmentes weiter gedeckt wird. 2) die Zweischicht End-zu-End-Anastomose erlaubt eine getrennte Adaptation der Mucosa und der Muscularis beider Oesophagusfragmente aneinander. Voraussetzung hierfür sind gut entwickelte Wandschichten des unteren Segmentes. 3) Ten Kate [118] schöpfte die Mobilisation der Muscularis des oberen Segmentes aus, indem er daraus einen Lappen zur Unterstützung der entstandenen Anastomose herstellte.

Weitere Modifikationen der Operationstechniken wurden von Rehbein [91,94], Ladd [65] und Groß [35] beschrieben.

Als Zugang des operativen Vorgehens wird die Thoracotomie im vierten ICR rechts gewählt. Eine einheitliche Bevorzugung des weiteren Eingehens - extrapleural oder transpleural - steht noch offen (Holder [49]). Mit dieser Frage beschäftigten sich Groß [36] und andere Autoren [47,59,112].

In jüngster Zeit wurden Versuche unternommen, die Erfolgchancen zu verbessern. Dadurch erlangte die Unterteilung des Eingriffes in mehrere Etappen mehr und mehr Aufmerksamkeit. Während Cozzi und Wilkinson [14] der Unterteilung des Eingriffes in eine Gastrostomie, extrapleurale Fistelunterbindung und spätere intrapleurale Oesophagusanastomose keine Vorteile zuschreiben, sehen ander Autoren [48,92,95] darin ein verringertes Gesamtrisiko, insbesondere bei Frühgeborenen mit niedrigem Geburtsgewicht, sowie bei schwerkranken Neugeborenen mit zusätzlich schwerer Mißbildung.

Zur Herstellung der Oesophaguspassage, insbesondere bei der Oesophagusatresie ohne Fistelbildung, bei großem Abstand beider Oesophagussegmente, wurde die Colon-Ersatz-Plastik von Waterston [126] entwickelt. Die Colon-Ersatz-Plastik [17, 2, 72, 93, 106] ist heute trotz Erfolgsberichten [1, 4, 43] wegen des hohen Risikos sowie postoperativer Nachteile noch umstritten [4, 84].

Anders verlaufen die Berichte über die Bougierungsbehandlung des oberen Blindsackes bei großer Distanz der beiden Oesophagussegmente. Nach Elongation des oberen Segmentes ist zu einem späteren Zeitpunkt eine günstigere End-zu-End-Anastomose durchführbar. Diese Methode, um die Howard [52] 1965 sich verdient machte, wurde von anderen mit Erfolg durchgeführt und erweist sich als brauchbar [16, 61, 81, 66, 129].

Die Frage des Anlegens einer Magenfistel bei der operativen Versorgung solcher Kinder wird unterschiedlich beurteilt. Während Holder und Groß [47] sowie andere Autoren [36, 42, 110] sie routinemäßig durchführten, halten Koop und

Hamilton [60] diesen Eingriff nicht immer für angezeigt. Die Durchführung einer Gastrostomie bei übermäßig geblähtem Magen, besonders bei der Kombination von Oesophagusatresie und Pylorusatresie oder Duodenal-Verschluß, scheint wegen der Gefahr einer Magenruptur [82, 92] sowie zur Entlastung der Atmung besonders geeignet zu sein. Bei 6 unserer 44 operierten Kinder wurde eine äußere Fistel am Magen und bei weiteren 3 Kindern eine äußere Fistel am Hals angelegt.

Gruppe	Zeitpunkt der Operation in Std.	Zahl
0	1 - 12 Std.	3
1	13 - 24 "	4
2	25 - 26 "	6
3	37 - 48 "	6
4	49 - 60 "	10
5	61 - 72 "	3
6	73 - 96 "	4
7	97 - 108 "	4
8	140 "	2

Tab. 16: Zeitpunkt der Operation (in Std.) bei 42 unserer Kinder, bezogen auf den Geburtszeitpunkt.

Der Zeitpunkt der Operation hängt vom Zustand des Neugeborenen ab. Um eine möglichst günstige Ausgangssituation für die Operation zu erzielen, sollten Neugeborene notfalls über 24 Std., evtl. bis zu mehreren Tagen vorbereitet werden [94, 93].

Tabelle 16 gibt einen Überblick über den Zeitpunkt der Operation bei 42 unserer Kinder, bezogen auf den Geburtszeitpunkt.

Gr.	Herstellung der Anastomose war:	Zahl	Verstorbene	Überlebende
1	Spannungsfrei mögl.	24	14	10
2	mit geringer Spannung "	9	9	1
3	mit deutl. Spannung "	5	5	0
4	mit hoher Spannung "	1	0	1
5	nicht "	3	3	0

Tab. 17: Angaben über Vereinigung beider Stumpfen bei 42 unserer Kinder in Korrelation zum Ausgang der Operation.

Die Vereinigung beider Stumpfen ließ sich in 24 Fällen ohne Spannung darstellen. Bei 9 der Kinder stand die End-zu-End-Anastomose unter geringer Spannung. Bei weiteren 8 Kindern war eine Vereinigung beider Stumpfen nur unter deutlicher bis hoher Spannung möglich. In drei Fällen war die Herstellung einer Anastomose aufgrund großer Distanz beider Oesophagussegmente nicht möglich (Tab. 17). Bei diesen zuletzt genannten drei Fällen wurde der Versuch einer Unterteilung der Operation unternommen. Diese Kinder starben jedoch nach erfolgter Gastrotomie. Nur bei einem der überlebenden Kinder konnte eine erfolgreiche Unterteilung der Operation durchgeführt werden. Wie Tabelle 18 zeigt, betrug die Dauer der Operation bei 22 unserer Kinder bis zu 2 Std., bei weiteren 16 Kindern bis zu 4 Std.. Bei 4 Kindern fehlte in den Krankenblättern jeglicher Hinweis über die Dauer der Operation. Wie Tab. 19 zeigt, hatten 20 der Kinder unter der Operation Anzeichen einer Pneumonie. In den restlichen 22 Fällen bestanden keine Zeichen einer Pneumonie. Bei einem unserer Kinder bestanden bei der Operation Zeichen einer Mediastinitis.

Dauer der Op.	Zahl	Verstorbene	Überlebende
bis 2 Std.	22	14	8
bis 4 Std.	16	12	4
unbekannt	4	4	0

Tab. 18: Ausgang der Op. bei 42 unserer Kinder, bezogen auf die Dauer der Op. in Std., in 2 Gruppen eingeteilt.

Pneumonie unter Op.	Zahl	Verstorbene	Überlebende
Ja	20	13	7
Nein	22	17	5

Tab. 19: Ausgang der Op. bei 42 unserer Kinder, bezogen auf das Vorhandensein einer Pneumonie zum Zeitpunkt der Operation.

6) Postoperative Behandlung

Unmittelbar nach der Beendigung des Eingriffes werden operierte Neugeborene unabhängig vom Gewicht in einem Inkubator zur Überwachung untergebracht. Für die postoperative Periode gelten die gleichen Maßnahmen, wie sie für die Vorbereitung zur Operation angeführt wurden.

Zur Verhütung der postoperativen pulmonalen Komplikationen wird bei diesen Neugeborenen in der Regel Hochlagerung, sowie Lagewechsel vorgenommen, Mund, Rachen und Kehlkopf werden in den ersten Tagen in halbstündigen Abständen abgesaugt. 37 unserer operierten Kinder wurden halbstündlich abgesaugt, bei den restlichen 7 Kindern führten wir diese Maßnahme nur stündlich durch. Als Antibiotikum wird das bisher verwandete Präparat weiter gegeben. Eine Änderung des Antibiotikums wurde, wenn es erforderlich war, erst nach erneutem Vorliegen des Ergebnisses einer Sensibilitätsbestimmung vorgenommen.

Bei der Hälfte der operierten Kinder war eine Pufferungstherapie am 1. postoperativen Tag notwendig. Am 2. postoperativen Tag hatten nur 9 Kinder eine Verschiebung des Säurebasen-Gleichgewichtes, die ausgeglichen werden mußte.

Die parenterale Flüssigkeitszufuhr wurde solange aufrechterhalten, bis eine adäquate Nahrungszufuhr möglich war. Die infundierte Flüssigkeitsmenge wurde entsprechend dem Gewicht und Lebensalter errechnet.

Nach Festigung der Anastomose konnten die ersten Tee-fütterungen vorgenommen werden. Die oral verabreichte Menge wurde vom 5. postoperativen Tagen allmählich gesteigert.

7) Postoperative Komplikationen

Haupttodesursachen bei den Verstorbenen

Unter den Haupttodesursachen operierter Atresien stehen pulmonale Komplikationen nach wie vor an erster Stelle. Trotz aller bisher angestrebten Bemühungen, eine höhere Lebenschance zu erreichen, sterben heute noch viele der operierten Kinder an schweren Pneumonien mit protrahierter Ateminsuffizienz infolge Aspiration. Da der auskultatorische Befund nicht verlässlich ist, sind in den ersten postoperativen Tagen Röntgenkontrollen unentbehrlich. Tritt eine plötzliche Atemnot mit nachfolgender Ateminsuffizienz ein, so ist gezieltes Absaugen durch Intubation und gegebenenfalls Beatmung notwendig. Koop und Hamilton [60] retteten eine Reihe ihrer von einer Aspiration betroffenen Kinder durch Tracheotomie. Dieser Eingriff wurde bei uns nicht durchgeführt, da wir bei Neugeborenen zunächst die Intubation bevorzugen.

Gr.	Haupttodesursache	Zahl	in %
1	Nahtinsuffizienz	4	16,6 %
2	Aspirationspneumonie	10	41,7 %
3	Herz- u. Kreislaufversagen	9	37,5 %
4	Pericarditis	1	4,2 %

Tab. 20: Angaben über die Haupttodesursache bei 24 obduzierten Kindern

Insgesamt starben 30 der bei uns operierten Kinder. Davon wurden 6 Kinder nicht obduziert. Wie Tabelle 20 zeigt, starben 41,7 % der obduzierten Kinder an den Folgen pulmonaler Komplikationen. Dieser Prozentsatz

liegt jedoch tatsächlich noch höher, denn ein Teil der aufgrund eines Herz- und Kreislaufversagens verstorbenen Kinder (lt. Obduktionsbefund), hatten gleichzeitig Anzeichen einer Pneumonie, so daß der Anteil dieser Haupttodesursache in unserem Krankengut 50 % oder mehr beträgt. Koop [60] und andere Autoren [5, 62, 90] machten ähnliche Angaben.

Gr.	Erhobene Obduktionsbefunde	Zahl
1	Nahtinsuffizienz	5
2	Mediastinitis	2
3	Aspirationspneumonie	20
4	Herz- u. Kreislaufversagen	23
5	Pericarditis	1
6	Pleuritis u. Pyothorax	7
7	Hirnschädigung	5
8	Ikterus	6

Tab. 21: Aufstellung der erhobenen Obduktionsbefunde bei 24 der verstorbenen operierten Kinder

Die erhobenen Befunde bei 24 obduzierten Kindern werden in Tabelle 21 getrennt aufgeführt.

An zweiter Stelle der auftretenden Komplikation folgt die Nahtinsuffizienz. In unserem Krankengut steht die Nahtinsuffizienz mit 16,6% an dritter Stelle der Haupttodesursachen. Nach Konrad [62], Rehbein [89, 90] und Imdal [54] beträgt sie 21 - 30 %.

Insgesamt wurde die Nahtinsuffizienz bei 5 (20,8 %) der obduzierten Kinder gefunden. Bei 4 dieser Kinder kam es zwischen dem zweiten und fünften postoperativen Tag und bei einem Kind erst nach Ablauf der ersten postoperativen Woche zu dieser Komplikation. Als Folgezustand ließ sich

2 mal der Befund einer Mediastinitis und 3 mal der Befund einer Pleuritis und eines Pyothorax erheben. Bei 3 der Kinder mit Nahtinsuffizienz stand die Anastomose unter Spannung. Als weitere Ursachen für die Entstehung der Nahtinsuffizienz werden ungewöhnlich zarte Oesophaguswände, insbesondere des unteren Segmentes, Ischämie und Dehiscenz einiger Nahtstellen mit nachfolgender Infektion der angrenzenden Gewebspartien genannt. Der Einfluss eines gastro-oesophagealen Refluxes als weitere Ursache der Entstehung einer Nahtinsuffizienz ist noch unklar.

Nach dem Obduktionsbefund werden als weitere Haupttodesursachen Herz- u. Kreislaufversagen sowie Pericarditis erwähnt, begünstigt durch Momente, die die Spätprognose von vornherein erheblich einschränken.

Eine recht häufige Spätkomplikation stellt die Striktur im Anastomosenbereich dar. Sie entsteht, wie meist diskutiert wird, durch Schrumpfung der Nahtstelle und als Ausdruck einer Narbenbildung, wenn die primäre Anastomose unter Zug und bei gleichzeitig engem Lumen des unteren Segmentes erfolgt ist (Gross [36] und Koop [60]). Als Folgezustand beobachtet man häufig nach Ablauf der zweiten bis dritten postoperativen Woche zunehmende Trinkschwierigkeit und Dysphagie. Die durchgeführte Kontrastuntersuchung zeigt eine Stenosebildung im Anastomosenbereich. Mit dem Beginn der konsistenzreichen Nahrungszufuhr zwischen dem dritten bis sechsten Lebensmonat kommt es zur Manifestation der Symptome, mit zunehmendem Alter meist zur ausreichenden Erweiterung des Anastomosenringes. Dadurch werden die Dysphagien weniger problematisch.

In manchen Fällen wird eine Bougierungsbehandlung zur Behebung der Stenose unvermeidlich. Bei einem Drittel unserer überlebenden Kinder führten wir eine solche Behandlung durch. In 3 Fällen mußte die Bougierungsbehandlung

im zweiten Lebenshalbjahr durchgeführt werden. In einem weiteren Fall war eine Dilatation der Stenose noch im Verlauf des zweiten Lebensjahres notwendig.

Koop [60] beobachtete eine Stenosierung nach primärer Anastomose bei 27 % der behandelten Kinder. Andere Autoren wie Groß 1953 [36] und Swenson 1958 [111] beobachteten in 35 - 50 % die Stenosenbildung in ihrem Patientengut. Hollinger und Johnston [50] (1963) berichteten über 79 Strikturen bei 129 behandelten Atresien.

In extremen Fällen ist eine Rethorakotomie und Resektion der Striktur wegen der Gefahr einer Aspirationspneumonie oder Verengung der Luftwege infolge maximaler Dilatation des oberen Segmentes erforderlich [114]. Interessant ist hier die Mitteilung, daß Haight's erste Anastomose eine Striktur entwickelte, die von Stoll [117] (1963) reseziert wurde.

Weitere Komplikationen der postoperativen Periode (Urban [120], Rehbein [90], Holder [45], Haight [39]), wie rezidivierende Fistelbildung oder divertikelartige Erweiterung des Oesophagus nach lokalisierter Nahtraktur, wurden bei uns nicht beobachtet.

Ferner berichteten Hollinger und Johnston [50] anhand endoskopischer Untersuchungen an Kindern operierter Oesophagusatresien über lokale nervale Paralysen als Folge des intrathorakalen Eingriffes.

8) Besprechung der Operationsergebnisse

In den Jahren von 1953 bis 1969 wurden 48 Neugeborene mit Oesophagusatresien in der Universitäts-Kinderklinik Mainz zur Behandlung aufgenommen. Wie bereits erwähnt, wurden 2 Kinder zur operativen Korrektur in eine benachbarte Chirurg. Klinik weitergeleitet. Weitere 4 Kinder wurden wegen ihres moribunden Zustandes nicht operiert. Von den restlichen 42 Kindern überlebten nur 12 (28,9 %) die Operation.

Abbildung 3 zeigt die Aufgliederung der behandelten Fälle nach Jahrgängen. Tabelle 22 zeigt die Überlebensdauer der verstorbenen Kinder, vom Tag der Geburt an gerechnet. Das älteste Kind dieser Untersuchungsreihe starb im Alter von 4 Monaten, nachdem es zunächst als geheilt entlassen worden war. Über die Haupttodesursache konnte leider nichts Näheres in Erfahrung gebracht werden. (Zum Zeitpunkt unserer Untersuchungsreihe waren die Eltern ins Ausland verzogen)

Fälle

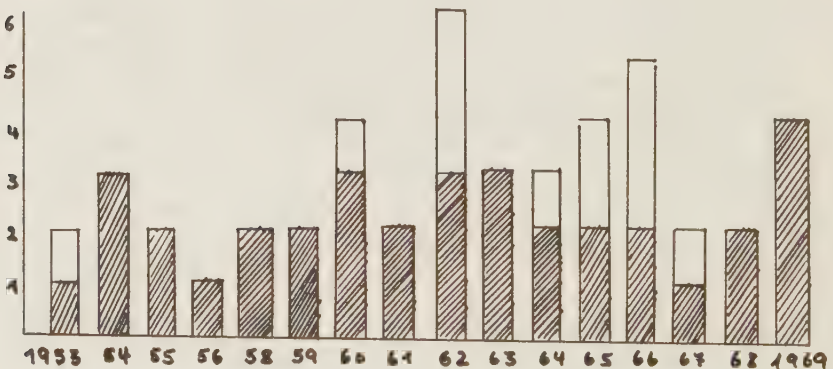


Abb. 3: Jährliche Aufgliederung der behandelten 48 Fälle in unserem Krankengut

Verstorbene



Überlebende



Gruppe	Überlebensdauer	Zahl
1	1 - 5 Tage	14
2	6 - 10 "	9
3	11 - 30 "	4
4	31 - 120 "	3

Tab. 22: Angaben über die Überlebensdauer bei verstorbenen, operierten Kindern

Die erzielte Überlebensrate in unserem Krankengut (25%) ist im Vergleich zu den Angaben der Literatur [41, 60], ungünstig. Bezogen auf die Gesamtzahl der Oesophagusatresien liegt die Überlebensrate bei anderen Autoren durchschnittlich bei 50 %.

Tabelle 23 zeigt die Überlebensrate der einzelnen Mißbildungsformen in unserem Krankengut.

Klassifikation	Gesamtzahl	Verstorb.	Überl.	Überlebensrate
II	11	10	1	9,1 %
III b	35	24	11	31,4 %
III c	2	2	0	0 %

Tab. 23: Übersicht der Überlebensrate der einzelnen Mißbildungsformen

Diese bisher angeführten Ergebnisse dürfen nicht global beurteilt werden, da ein erheblicher Anteil unserer Kinder bereits bei der Aufnahme wenig Erfolgsaussichten wegen des schlechten Allgemeinzustandes oder Lungenkomplikationen sowie zusätzlicher Mißbildungen hatte . Zum besseren Über-

blick halten wir laut Empfehlung (Rehbein [92]) an die Einteilung nach Waterston [124], die 3 Gruppen vorsieht:

- A Geburtsgewicht über 2500 g und guter Zustand
- B 1 Geburtsgewicht von 2000-2500 g und guter Zustand
- 2 Höheres Geburtsgewicht und mäßige Pneumonie bzw. weitere kongenitale Anomalien
- C 1 Geburtsgewicht unter 2000 g
- 2 Höheres Geburtsgewicht und schwere Pneumonie bzw. schwere kongenitale Anomalie

In der Gruppe A gibt Waterston eine Mortalität von 5 % nach primärer Anastomose an, in der Gruppe C eine Überlebensrate von 6 %, während die Gruppe B eine Überlebensrate von 68 % hat. Kenner dieses Problems wie Hays [41] sind heute der Ansicht, daß reife Neugeborene ohne weitere Mißbildungen und in gutem Allgemeinzustand eine recht gute Prognose haben, sogar überhaupt nicht mehr sterben dürften.

Abbildung 4 und Tabelle 24 sollen unter Berücksichtigung der Einteilung nach Waterston einen Überblick über unsere Ergebnisse vermitteln. Während bei der Gruppe A eine Überlebensrate von 88,8 % erreicht werden konnte, zeigen die weiteren 2 Gruppen (B = 28,5% u. C = 0 %) recht ungünstige

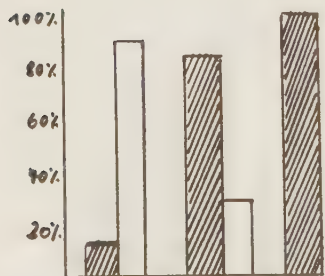


Abb. 4 und Tab. 24:

Angaben über die Überlebensrate bei den operierten Neugeborenen in Gruppen (nach Waterston) eingeteilt

Mortalität



Überlebensrate



Resultate. Eine Erklärung hierfür bieten die folgenden Darstellungen.

Eine sichtbare Beeinträchtigung der Ergebnisse kam aufgrund erhöhter Beteiligung von Frühgeborenen, mit niedrigem Körpergewicht, in unserem Krankengut zustande. Dies konnte auch statistisch als signifikant belegt werden (Tab.25). Während manche Verfasser (Holder, Mc Donald, Wolly [48] ihre Beteiligung mit 25 - 40 % angeben, waren 54,2 % (26 Kinder) unserer operierten Kinder Frühgeborene.

Gewicht Kg	Gesamtzahl	%	Verstorb.	Überl.	Überlebensrate
bis 2,5 Kg	26	54,2%	23	3	11 %
über 2,5 "	22	45,8%	13	9	40,9 %

Tab. 25: Angaben über die Überlebensrate bei den operierten Neugeborenen bezogen auf das Körpergewicht.

Die Hälfte von ihnen hatte weitere Mißbildungen. Bei 9 der betroffenen Frühgeborenen handelte es sich um schwere Mißbildungen. Eine deutliche Abhängigkeit der Mortalität bzw. Überlebensrate vom Körpergewicht bei der Operation läßt sich anhand unseres Krankengutes (Abbildung 4) darstellen.

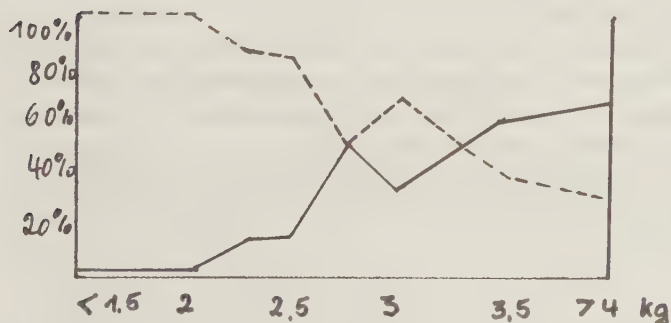


Abb. 4: Einfluß des Gewichtes auf die Mortalität bzw. Überlebensrate

----- Mortalität
 ————— Überlebensrate

Mitteilungen über erfolgreich behandelte Frühgeborene mit niedrigem Körpergewicht, von etwa 1500 g und weniger (Waterston [125], Rickham [99] und Swenson [111]), häuften sich in den letzten Jahren. Zur Verringerung des Gesamtrisikos bei Frühgeborenen empfahlen Holder [48] und Richardson [95] die zweizeitige Vornahme des Eingriffes, wobei die primäre Anastomose zu einem späteren Zeitpunkt nach erfolgter Gewichtszunahme vollzogen werden sollte. So führten Koop und Hamilton [60] einen Großteil ihrer Erfolge bei Frühgeborenen - ohne Komplikationen und weitere Mißbildungen - auf dieses Vorgehen zurück. In unserem Krankengut wurde diese Technik nur einmal angewandt. Dieses Kind zählte zu den Überlebenden.

Besonders beeinträchtigt erschienen Neugeborene mit weiteren Mißbildungen (Tabelle 5). Von ihnen überlebte nur 1 Kind die Operation. Ein Vergleich mit den restlichen Neugeborenen ohne weitere Mißbildungen ist der Tabelle 26 zu entnehmen.

Weitere Mißbildungen	Gesamtzahl	Überl.	Verstorb.	Überlebensrate in %
Nein	32	11	21	34,4 %
Ja	16	1	15	6,2 %

Tab. 26: Angaben zur Korrelation der Überlebensrate mit dem Vorhandensein weiterer Mißbildungen

Während Tabelle 27 hinsichtlich des Erfolges bei 44 unserer operierten Kinder, bezogen auf den Zeitpunkt der Operation, keine statistische Auffälligkeit erkennen läßt, zeigt Tabelle 28 eine Erhöhung der Überlebensrate auf das zweifache bei Kindern ohne pulmonale Komplikationen, gegenüber Neugeborenen mit Lungenbeteiligung (Pneumonie und Atelektasenbildung).

Zeit bis zur Einlieferung	Gesamtzahl	Verstorb.	Überl.
bis 24 Std.	17	13	4
24 -48 "	15	10	5
über48 "	12	19	3

Tab. 27: Angaben über Ausgang der Operation, bezogen auf den Zeitpunkt der Einlieferung (in Std.), vergangene Zeit von der Geburt bis zur Einlieferung in die Klinik, bei 44 unserer Kinder

Pneumonie	Gesamtzahl	Verstorb.	Überl.	Überlebensrate
Ja	32	26	6	18,7 %
Nein	16	10	6	39,3 %

Tab. 28: Einfluß der Pneumonie auf die Überlebensrate bei allen 48 Kindern.

Ein weiterer wichtiger Beitrag zur Erhöhung der Überlebensrate ist ein gut aufeinander eingespieltes Operationsteam im Rahmen einer kinderchirurgischen Einheit [56, 36].

Zuletzt sei kurz erwähnt, daß eine Intensiveinheit mit geeignetem Pflegepersonal zur Erhöhung der Erfolgchancen notwendig geworden ist. Die Intensiveinheit der Mainzer Kinderklinik nahm 1965 ihre Tätigkeit auf. In Tabelle 29 werden unsere Kinder in zwei Gruppen aufgeteilt. Zwar stieg der Anteil der Überlebenden, wie diese Tabelle zeigt, von 22 auf 40 %; eine statistisch gesicherte Bedeutung kommt dieser Differenz wegen der relativ kleinen Zahlen jedoch nicht zu.

Zeitpunkt der Operation	Zahl	Verstor.	Überl.	Überlebensrate
vor 1965	27	21	6	22,2 %
nach 1965	15	9	6	40 %

Tab. 29: Die Korrelation der Überlebensrate mit der Betreuung auf der Intensivstation

9) Ergebnisse der Kontrolluntersuchungen bei
den Überlebenden

Zu den Überlebenden operierter Oesophagusatresien an der Universitäts-Kinderklinik Mainz zählen in den Jahren von 1953 bis 1969 12 Kinder. Das jüngste von ihnen war zum Zeitpunkt der Kontrolluntersuchung 3 Jahre, das älteste 17 Jahre und 4 Monate alt. Nur das älteste Kind hatte eine Atresie vom Typ II nach Vogt. Bei den restlichen Kindern handelte es sich um den Typ III b. Entsprechend der Einteilung nach Waterston gehörten 8 dieser Kinder der Gruppe A und 4 Kinder der Gruppe B an. Von den 12 Überlebenden waren 9 Jungen und 3 Mädchen. In diesem letzten Kapitel soll eine Information über den klinischen Zustand der Kinder, ferner anhand der angeschlossenen Kontrolluntersuchung ein Bild über die funktionelle Entwicklung des operierten Oesophagus vermittelt werden. In Tabelle 30 ist ein Überblick dieser Ergebnisse zusammengestellt.

Die Eltern dieser Kinder wurden angeschrieben und aufgefordert, ihre Kinder zu einer Kontrolluntersuchung in unsere Ambulanz zu bringen. Während 11 dieser Eltern unserer Aufforderung Folge leisteten und mit ihren Kindern zu dem vereinbarten Termin erschienen sind, blieb ein einziges Kind dieser Nachuntersuchung fern. Dieses Kind war 4 Jahre und 5 Monate alt. Wie man dem Krankenblatt des Kindes entnehmen konnte, wurde bei diesem Kind ein Jahr vor Durchführung dieser Nachuntersuchung ein Breischluck vorgenommen, der ein voll befriedigendes Ergebnis brachte. Das Kind war zu dem Zeitpunkt klinisch unauffällig und hatte keinerlei Schluckbeschwerden.

Zunächst wurden die Eltern nach Eßgewohnheiten und Schluckbeschwerden ihrer Kinder befragt. Speziell fragten wir nach der Art dieser Beschwerden und der für die Kinder erforderlichen Zubereitung der Speisen innerhalb der Familie.

Gruppe (Gesamtbeurteilung)	Zahl d. Fälle	klinischer Zustand	Funk. des Oesophg. wird röntg. als funktionell:	Körperl. Ent- wicklung (Länge, Gewicht)	Herstellung der Anastomose	Typ (Vogt)
1 sehr gut	4	unauf- fällig	3 x Voll befriedi- gend 1 x leicht gestört	3 x im Norm- bereich 1 x unter der Norm	3 x ohne und 1 x unter geringer Spannung	1 x II 3 x III b
2 gut	5	gelegentl. Schluckbe- schwerden	1 x leicht gestört 4 x deutlich bis stark gestört	4 x im Norm- bereich 1 x darüber	4 x ohne und 1 x unter geringer Spannung	5 x III b
3 unbe- friedi- gend	2	deutliche Schluckbe- schwerden	2 x deutl. bis stark gestört u. Stenose- bildung	2 x im Bereich der Norm	2 x ohne Spannung	2 x III b

Tab. 30: Übersicht der Ergebnisse der Kontrolluntersuchungen bei 11 unserer überlebenden Kinder

Ferner ließen wir uns über soziale Probleme bzw. Schul- und Berufsausbildung bei diesen Kindern, soweit zutreffend, informieren. Schließlich erfolgte eine allgemeine Untersuchung der Kinder. Besondere Aufmerksamkeit wurde auf Schulter und Brustdeformitäten (Freeman und Walkden [30]) sowie Erkrankungen des Respirationstraktes (charakteristischer Husten, in - und expiratorischer Stridor und rezidivierende Pneumonien) gelegt (Chrispin [12], Maurseth [75], Ebel und Heiming [22]). Danach erfolgte die kinemographische Untersuchung. Mittels Durchleuchtung unter Verwendung des Bildverstärkers wurden der Schluckakt und das funktionelle Verhalten des operierten Oesophagus in mehreren Positionen (Hängen - Liegen und Kopftieflage) studiert. Dabei wurden zusätzliche Zielaufnahmen angefertigt. *)

Bei der Beurteilung unserer Ergebnisse bedienten wir uns, wie auch andere Autoren [25,105], der Kriterien von Desjardin [20] und Mitarbeiter (1964), wonach das Ergebnis als " sehr gut " bei Patienten mit völliger Symptombfreiheit betrachtet wird. Bei Patienten mit gelegentlichen Schluckbeschwerden wird das Ergebnis als " gut " bezeichnet. Als unbefriedigend wird das Ergebnis bei Patienten mit häufigen Schluckbeschwerden und (oder) rezidivierenden Infekten des Respirationstraktes angesehen.

In vier Fällen war das Ergebnis unserer Untersuchungen sehr gut (Gruppe I Tab. 30). Bei weiteren 5 Kindern war es gut und bei zwei Kindern war das Ergebnis nicht befriedigend.

Trotz der unterschiedlichen Angaben hinsichtlich der Dysphagie und des Ausmaßes der Schluckbeschwerden zeigten alle 11 untersuchten Kinder eine recht zufriedenstellende körperliche Entwicklung. Alle durchgeführten Messungen des Gewichtes und der Länge nach dem Vogt'schen Somatogramm lagen im Normbereich, ja sogar etwas darüber, mit Ausnahme

*) Wir danken Frau Akad. Direktorin Dr.med. J. Greinacher für die Durchführung dieser Röntgenuntersuchungen, denen wir beiwohnten.

eines Kindes. Bei diesem Patienten handelt es sich um den ältesten Patienten unserer Untersuchungsreihe. Er zeigte im Alter von 17 Jahren und 4 Monaten bei einer Größe von 10 cm unterhalb der Altersnorm ein relatives Untergewicht von etwa 10 kg. Der Körperkonstitution nach wirkte das Kind nicht sehr untergewichtig. Der Vater dieses Kindes ist ebenso klein und zierlich. Das funktionelle Verhalten des Oesophagus bei diesem Kind zeigte keine Auffälligkeit. Es gehörte zu der Gruppe A in unserer Untersuchungsreihe.

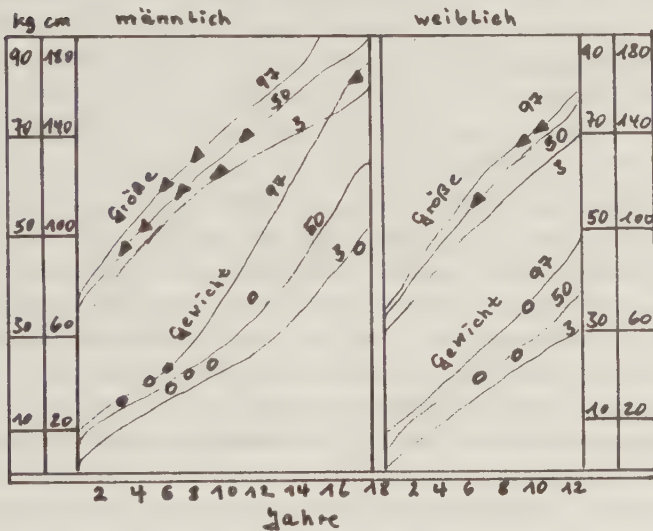


Abb. 6: Verteilung der Größen und der Gewichte bei 11 unserer überlebenden Kinder, bezogen auf die Perzentilwerte

Einer speziellen Fürsorge bezüglich der Zubereitung der Nahrung bedurften nur die Patienten der Gruppe III. Beide (Alter: 5 Jahre und 6 Monate und 11 Jahre) mußten noch breiige bzw. passierte Speisen zu sich nehmen.

Bei keinem der Kinder wurden irgendwelche Auffälligkeiten oder Beschwerden seitens des Respirationstraktes festgestellt. Außerdem wurden keine Schulter- und Brustdeformitäten beobachtet, jedoch sind unsere 3 weibl. Patienten zu jung, um deren zukünftige Entwicklung ganz auszuschließen.

Soziale, schulische und berufliche Probleme, soweit feststellbar, bestanden nach Befragung der Eltern nicht. Der älteste unserer Patienten absolvierte zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung eine handwerkliche Lehre. Von den restlichen Kindern besuchten 5 die Schule, 2 gingen in den Kindergarten. Verglichen mit ihren Altersgenossen konnten keine besonderen Unterschiede festgestellt werden.

Im Zusammenhang mit den obengenannten Kriterien (Desjardins und Mitarbeiter [20]) werden nachfolgend die röntgenologischen Befunde unserer Patienten besprochen. Während in der ersten Gruppe bei 3 der 4 Patienten das funktionelle Verhalten des Oesophagus sich als völlig befriedigend erweist, lassen sich beim letzten Patienten dieser Gruppe retroperistaltikähnliche Schwankungen (Auf- und Abwandern des Kontrastmittels) im gesamten Oesophagus beobachten. Diese Pseudo-Retroperistaltik kommt durch atypische Motilität des Oesophagus mit unkoordinierten Tonusschwankungen im Sinne der hypertonen - atonischen Dysphagie (Catel [9, 10]) oder des sog. " Yo-Yo-Phänomens " zustande. In der zweiten Gruppe (Gr. 2) ließ sich bei einem der 5 Patienten eine leichte Tonusverminderung und wenig effektive Peristaltik feststellen. Bei einem weiteren Patienten bestand eine deutliche Dilatation des Oesophagus im oberen und mittleren Drittel bei gleichzeitiger Hypomotilität in diesem Bereich. In den letzten drei Fällen dieser Gruppe

bestand eine deutliche bis starke Tonusverminderung mit fast fehlender Peristaltik.

Als Korrelat der Dysphagie in der letzten Gruppe (Gr. 3) ließ sich bei beiden Patienten eine mäßige Strikturbildung im ehemaligen Anastomosenbereich feststellen. Während sich bei einem der 2 Kinder eine Hypomotilität im oberen und mittleren Anteil des Oesophagus beobachten ließ, zeigte das zweite Kind ein Auf- und Abwandern des Kontrastmittels, insbesondere oberhalb der Stenose.

Ergebnisse von Nachuntersuchungen operierter Oesophagusatresien mit ähnlichen Beobachtungen, wie wir sie bei unseren Patienten fanden, teilten mehrere Verfasser mit, So berichtete Haight [38] 1957 über das Fehlen der Peristaltik unterhalb der Anastomose. Während Kirkpatrick et al.[57] gleichfalls Motilitätsstörungen im unteren Anteil des Oesophagus demonstrierten, fanden Lind [70] und seine Mitarbeiter diese Störung in gesamten Oesophagus. Nach röntgenkinematographischer Untersuchung fanden Shephard [105] und Mitarbeiter, Chrispin [12], Friedland und Waterston sowie Ebel und Heiming [22] neben atypischer Motilität des Oesophagus das beschriebene Auf- und Abwandern des Kontrastmittels in ihrem Beobachtungsgut.

Shephard, Fenn und Sieber [105] sowie Daum und Keuerleber [15] führten manometrische intraluminale Druckmessungen an Kinder operierter Oesophagusatresien aus. Als Ausdruck der Motilitätsstörungen vermissten sie die peristaltische Welle, die bei gesunden Personen reflektorisch infolge des Schluckaktes entsteht. Ebenso beobachteten sie neben aperistaltischen Segmenten im ehemaligen Anastomosenbereich auch verminderte Peristaltik oberhalb und unterhalb der Anastomose. Als Extremfall wurde eine Aperistaltik des gesamten intrathorakalen Oesophagus bei klinisch völliger Beschwerdefreiheit beschrieben.

Eine Ursache für dieses abnorme Verhalten des operierten

Oesophagus wurde bis jetzt noch nicht definitiv gefunden, jedoch steht eine Reihe von Hypothesen zur Diskussion. So nahm Haight [38] eine interoperative Schädigung des Vagus infolge Mobilisierung des distalen Segments an. Aufgrund präoperativ festgestellter Motilitäts- und Koordinationsstörungen im distalen Segment bei Neugeborenen mit Oesophagusatresie diskutierte Kirkpatrick [57] die Möglichkeit einer angeborenen Vagusanomalie. Shephard [105] und Mitarbeiter stellten die Frage nach einer schlechten Blutversorgung des distalen Oesophagussegmentes.

Daum und Kemerleber [15] gaben aufgrund eigener Beobachtungen und anhand von Mitteilungen aus der Literatur [11, 121], der Möglichkeit einer kongenitalen Störung der Vagusinnervation als Ursache funktioneller Störungen den Vorrang. Ein Defekt der Ganglienzellen des Auerbach'schen Plexus wird aber nicht ausgeschlossen. Gleichzeitig heben die Verfasser die Notwendigkeit einer histologischen, histochemischen, pharmakoradiologischen und pharmakomanometrischen Untersuchung zur weiteren Abklärung der Ursachen dieser Störung hervor.

10) Schlußfolgerungen

Die erzielte Überlebensrate mit 28,9 %, bezogen auf die Gesamtzahl der operierten Kinder, und 25 %, bezogen auf die Gesamtzahl der Behandelten in unserem Krankengut, ist, verglichen mit den Angaben anderer Autoren [36, 41, 60], unbefriedigend.

Anhand des beschriebenen Beobachtungsgutes lassen sich bestimmte Faktoren ohne Zweifel positiv beeinflussen.

So scheint uns eine engere Zusammenarbeit der einzelnen Fachdisziplinen der Kinderärzte, Röntgenologen und Kinderchirurgen und der Entbindungsanstalten anhand bisheriger Erfahrungen besonders erstrebenswert zu sein. Durch frühes Erkennen dieser Mißbildung kann eine zusätzliche Belastung durch pulmonale Komplikationen, die zur Erhöhung der Mortalität führt, vermieden werden. Auch die schonende Röntgendiagnostik, wie sie bei uns in den letzten Jahren durch Verwendung einer kontrastgebenden Sonde durchgeführt wird, scheint besonders geeignet zur Verhütung pulmonaler Komplikationen zu sein.

Eine raschestmögliche Durchführung der Operation ist anhand unseres Beobachtungsgutes nicht erstrebenswert. Die Beseitigung der vorhandenen pulmonalen Komplikationen ist bei der Behandlung dieser Kinder vordringlich. Der Zeitpunkt der Operation muß von Fall zu Fall entschieden werden. Eine besondere Zuwendung müssen Frühgeborene mit Oesophagusatresie und niedrigem Körpergewicht erfahren, besonders wenn sie mit weiteren Mißbildungen behaftet sind. In diesen Fällen ist die Vornahme des Eingriffes in zwei Sitzungen zur Verhinderung des Gesamtrisikos, wie sie durch Holder et al. [48] beschrieben wurde, angezeigt. Die operative Technik muß ebenso von Fall zu Fall abgewogen werden. So ist anhand publizierter Erfahrung die verspätete Anastomose nach Gewichtszunahme und Elongationsbehandlung (Howard [52]) bei großem Abstand beider Oesophagussegmente geeignet.

Zur erfolgreichen Durchführung der Operation ist die Erfahrung eines Kinderchirurgen unbedingt erforderlich. Zur Verbesserung der Endresultate ist gut eingeschultes Personal auf einer Intensivstation nötig, um Spätkomplikationen möglichst im Griff zu behalten.

Die spätere Nahtinsuffizienz bzw. Stenosebildung kann unabhängig von der Operationstechnik zustande kommen. Das Risiko ist jedoch besonders hoch, wenn die Anastomose wegen großen Abstands der beiden Oesophagussegmente nur unter Spannung zustandekam. Dies schließt jedoch nicht die Möglichkeit einer Stenose nach primärer Anastomose unter günstigen Vorbedingungen aus.

Die beobachteten Schluckbeschwerden können unabhängig von der Bildung einer Stenose auftreten. Ebenso ist mit einer Motilitätsstörung des operierten Oesophagus zu rechnen, auch wenn der klinische Zustand unauffällig ist.

Zusammenfassend kan gesagt werden, daß in den Jahren von 1953 bis 1969 an der Universitätskinderklinik in Mainz 48 Neugeborene mit Oesophagusatresie zur Behandlung aufgenommen wurden. 4 dieser Neugeborenen starben vor Inangriffnahme der Operation an einer Aspirationspneumonie. Weitere 2 Neugeborene wurden zur operativen Korrektur in eine auswärtige Klinik weitergeleitet. Sie gehören zu den Verstorbenen in unserer Untersuchungsreihe. Bei 3 der operierten Kinder war eine Anastomosenherstellung intraoperativ aufgrund des großen Abstandes beider Oesophagussegmente nicht möglich. Von den restlichen 39 operierten Patienten überlebten 12 die Operation. 4 Kinder verstarben an einer Nahtinsuffizienz, 10 an einer Aspirationspneumonie, 9 an Herz- und Kreislaufversagen und 1 an einer Pericarditis.

11) Anhang

Erhebungsbogen - Oesophagusatresie

Teil 1

1. Kennzeichnung des Patienten

1.1 Name: Vorname:

1.2 Wohnort:

1.3 Hausarzt:

1.4 Laufende Nummer in dieser Untersuchungsserie

1.5 Geburtsdatum:

1.6 Zahl der Krankenhausaufenthalte:

2. Anamnese

2.1 Wo wurde die Entbindung vorgenommen

1 = außerhalb des Krankenhauses

2 = im Krankenhaus

9 = unbekannt

2.2 Entfernung des Entbindungsortes von der Kinderklinik:

0 = 1 - 25

1 = 26 - 50

2 = 51 - 100

3 = 101 - 200

2.3 Zeit in Stunden, vergangen seit der Geburt bis zur Einlieferung in die Kinderklinik:

0 = innerhalb der ersten 6 Stunden

1 = 7 - 12 Std. nach der Geburt

2 = 13 - 24 " " " "

3 = 25 - 36 " " " "

4 = 37 - 48 " " " "

5 = 49 - 72 " " " "

6 = 73 - 96 " " " "

7 = 97 - 120 " " " "

8 = über 120 " vergangen bis zur Einlieferung

2.4 Gewicht des Patienten

0 = Gewicht unter 1,5 kg

1 = " 1,5 - 2,0 kg

2 = " 2,0 - 2,25 kg

3 = " 2,25 - 2,5 kg

4 = " 2,5 - 2,75 kg

5 = " 2,75 - 3,0 kg

6 = " 3,0 - 3,5 kg

7 = " über 3,5 kg

2.4 Welche der folgenden Symptome waren vorhanden

- 2.4.1 Vermehrter Speichelfluß
- 2.4.2 Cyanose (auch anfallsweise)
- 2.4.3 Hustenreiz
- 2.4.4 Erbrechen
- 2.4.5 Fieber
- 2.4.6 Atmungsbeschleunigung (Atemfrequenz
über 60/Min)
- 2.4.7 Asphyxie

2.5 Sonstige vorhandenen Mißbildungen beim Patienten

- 0 = Keine
- 1 = Analatresie
- 2 = Darmatresie (Colon-Rectum-Duodenum)
- 3 = Urogenitalmißbildungen (Niere - Harnwege)
- 4 = Extremitätenmißbildungen
- 5 = Gesichtsmißbildungen
- 6 = Herz
- 7 = Kombination

--

2.6 Erkrankungen der Mutter während der Schwangerschaft
(Siehe Fragebogen Nr. 2)

2.7 Medikamenteneinnahme der Mutter während der Schwangerschaft

- 0 = Keine
- 1 = Vitamine
- 2 = Hormone
- 3 = Antibiotika
- 4 = Antineuralgica
- 5 = Saluretika
- 6 = Antihistaminika
- 7 = Trichomonazid

--

2.8 Einling = 1, Mehrling = 2 (s. Fb. 2)

2.9 Handelt es sich um eine Frühgeburt?

2.10 Alter der Mutter bei der Entbindung des Kindes

2.11 Alter des Vaters bei der Entbindung des Kindes
(Siehe Fragebogen Nr. 2)

--

3. Befunde bei der Aufnahme

- 3.1 Atemfrequenz (s. Fb. 2)
- 3.2 Hautfarbe (s. Fb. 2)

3.3 Atmungstyp

- 0 = normal
- 1 = stridorös (z.B. interkostale Einziehungen)
- 2 = oberflächlich
- 3 = anderweitig erschwert



3.4 Speichelfluß (s. Fb. 2)

3.5 Temperatur (Mittelwert des 1. Tages)
in Grad Celsius



- 0 = 35
- 1 = 35 - 36
- 2 = 36 - 37
- 3 = 37 - 37,5
- 4 = 37,6 - 38
- 5 = 38 - 38,5
- 6 = 38,5 - 39
- 7 = 39

3.6 Blutbild

3.6.1 Haemoglobinwert in g% (s. Fb. 2)

3.6.2 Erythrozytenzahl in Millionen pro cmm
(s. Fb. 2)

3.6.3 Leukozytenzahl in Tausend pro cmm
(s. Fb. 2)

3.6.4 Hämatokritwert in Prozent (s. Fb. 2)

3.6.5 Anteil der Stabkernigen in Differenz-
tialblutbild in Prozent (s. Fb. 2)

3.6.6 Anteil der Segmentkernigen im Differ-
entialblutbild in Prozent (s. Fb. 2)

3.7 Blutgasanalyse

3.7.1 Aktueller PH bei der Einlieferung
(s. Fb. 2)

3.7.2 Basenexzeß bei Einlieferung
1 = neg. 2 = pos. (s. Fb. 2)

3.7.3 PCO₂ bei Einlieferung (s. Fb. 2)

3.7.4 Standardbikarbonat bei der Einlieferung
(s. Fb. 2)

3.8 Herzfrequenz (Schläge pro Min. Mittelwert
des 1. Tages in der Klinik) (s. Fb. 2)

4. Röntgenuntersuchung

4.1 Kontrastmittel

- 0 = wässriges Kontrastmittel (Urografin,
Billigrafin, Gastrografin usw.)
- 1 = bariumbaltiges Kontrastmittel
- 2 = kein Kontrastmittel
- 3 = kontrastgebende Sonde
- 9 = unbekannt



4.2 Leeraufnahmen

4.2.1 Mediastinum verbreitert (1,2,9)

4.2.2 Zeichen einer Pneumonie? (1=nein, 2= ja,
gering, 3= ja, deutlich, 4= ja, stark,
9= unbekannt)

4.3 Atelektasen

1 = nein

2 = ja, rechter Oberlappen

3 = ja, linker Oberlappen

4 = andere Lokalisation und Kombinationsformen

9 = unbekannt

4.4 Gas im Abdomen? (1,2,9)

4.5 Kontrastfüllung

4.5.1 Blindsackende in Höhe des wievielten
Brustwirbels?

1 = hochsitzend

2 = mittlere Höhe

3 = tiefsitzend

9 = unbekannt

4.5.2 Oesophago-tracheale Fistel?

1 = nein

2 = ja, obere

3 = ja, untere

4 = obere und untere

9 = unbekannt

4.6 Regurgitation des Kontrastmittels aus dem
Oesophagusstumpf in die Luftröhre (ohne
Bestehen einer oberen Fistel) (1,2,9)

5. Operationsbefund

5.1 Operation vorgenommen (1,2,9)

Falls keine Operation, nachfolgende Fragen
unbeantwortet lassen!

5.2 Zeitpunkt der Operation (in Std.) bezogen
auf den Geburtszeitpunkt

0 = 0 - 12 Std.

1 = 13 - 24 "

2 = 25 - 36 "

3 = 37 - 48 "

4 = 49 - 60 "

5 = 61 - 72 "

6 = 73 - 96 "

7 = 96 - 108 "

8 = 140 - 150 " und darüber

5.3 Erster Operateur

0 = Prof. Dr. Kümmerle

1 = O.A. Prof. Dr. Heinemann

2 = Prof. Schega

- 3 = O.A. Dr. Mappes
- 4 = Dr. Geyer
- 5 = Prof. Bußkhardt
- 6 = O.A. Woyta
- 7 = Prof. Brandt
- 8 = Operateure (Frankfurt)

5.4 Wurde die Operation in mehreren Sitzungen
vorgenommen? (1,2,9) ☐

5.5 Vereinigung der Stumpfenden ☐
1 = spannungsfrei möglich
2 = mit geringer Spannung möglich
3 = mit deutlicher Spannung möglich
4 = mit hoher Spannung möglich
5 = nicht möglich

5.6 Anlage einer äußeren Fistel ☐
1 = nein
2 = ja, am Hals
3 = ja, am Magen (Witzelfistel)
4 = ja, am Hals und Magen
9 = unbekannt

5.7 Bestanden bei der Operation Zeichen einer
Pneumonie? (1,2,9) ☐

5.8 Bestanden bei der Operation Zeichen einer
Mediastinitis ? (1, 2, 9) ☐

5.9 Komplikationen unter der Operation ☐
0 = Haut-Verbrennungen
1 = Herzstillstand
2 = Atmungsstillstand
3 = Verstopfung des Tubus bei der Intubations-
narkose
4 = Keine

6. Postoperative Behandlung

6.1 Hochlagerung vorgenommen (1,2,9)

6.2 Sauerstoffzufuhr (1,2,9)

6.3 Absaugen des Mundes ☐
1 = nein
2 = ja, mindestens alle halbe Stunde
3 = ja, mindestens alle Stunde
4 = teils,teils
5 = ja, seltener als stündlich

6.4 Intravenöse Flüssigkeitszufuhr

6.4.1 Parenterale Flüssigkeitsmenge (in Milli-
liter am 1. postoperativen Tag) ☐ ☐
Dieser Tag entsprach dem wievielten
Lebenstag ?

6.4.2 Flüssigkeitszufuhr am 2. postoperativen Tag ☐

6.4.3 Flüssigkeitszufuhr am 3. postoperativen Tag ☐

0 = 1	- 50 ml	4 = 200	- 300 ml
1 = 50	- 100 "	5 = 300	- 400 "
2 = 100	- 150 "	6 = 400	- 500 "
3 = 150	- 200 "		

6.5 Antibiotische Behandlung ☐

0 = Supracillin	5 = Binotal
1 = Krist. Penicillin	6 = Reverin
2 = Chloromycetin	7 = Cinopenil
3 = Erythomycin	8 = Kombination
4 = Totocillin	

6.6 Pufferungstherapie

6.6.1 Wurde eine P. vorgenommen ☐

6.6.2 War am 1. postoperativen Tag eine evtl. Verschiebung des Säurebasengleichgewichtes ausgeglichen? (Basenexzeß zwischen -3 und u.3) (1,2,9) ☐

6.6.3 War am 2. postoperativen Tag evtl. Verschiebung des Säurebasengleichgewichtes ausgeglichen? (Basenexzeß zwischen -3 und +3) (1,2,9) ☐

7. Ausgang

7.1 Patient 1 = überlebend
2 = verstorben
9 = Schicksal des Pat. unbekannt ☐

7.2 Überlebensdauer vom Tage der Geburt an gerechnet (in Tagen) (s. Fb.2)

8. Bei Verstorbenen

8.1 Obduktion durchgeführt (1,2,9)

8.2 Falls Obduktion vorgenommen: Welche der nachstehenden Störungen wurden gefunden (s. Fb.2)

8.3 Welche der oben unter 8.2 verschlüsselten Befunde wurden als Haupttodesursache angesehen?

9. Bei Überlebenden

9.1 Zahl der evtl. vorgenommenen Nachoperationen wegen primär unbefriedigenden Ergebnisses

9.2 Tod im Anschluß an evtl. vorgenommene Nachoperation ? (1,2,9)

9.3 Wurde eine Bougierung vorgenommen? (1,2,9)

9.4 Letztes festgestelltes funktionelles Ergebnis

- 1 = beschwerdefrei, schluckt alles
- 2 = leichte Schluckstörungen (keine groben Brocken)
- 3 = deutliche Schluckstörungen (nur breiige bzw. passierte Speisen)
- 4 = schwere Schluckstörungen (nur flüssige Nahrung)

☐

9.5 Postoperative Röntgenkontrolle

9.5.1 Zeitabstand der letzten Röntgenkontrolle vom Zeitpunkt der Erhebung in Tagen (s.Fb.2)

9.5.2 Röntgenergebnis wird als (s.Fb.2)

9.6 Istgewicht des Kindes bei der letzten Untersuchung in Kilogramm

☐☐

9.7 Sollgewicht des Kindes bei der letzten Untersuchung in Kilogramm

☐☐

9.8 Differenz zwischen beiden (in Kilogramm) (im ersten Kästchen bedeutet)

☐☐☐

- 1 = Istgewicht über dem Sollgewicht
- 2 = Istgewicht unter dem Sollgewicht
- 0 = Istgewicht entspricht dem Sollgewicht

9.9 Liegt die Differenz innerhalb der zwei Sigmagrenzen nach den Vogt'schen Somatogramm? (1,2,9)

☐

9.10 Istlänge des Kindes bei der letzten Untersuchung in Zentimetern:

☐☐☐

9.11 Solllänge des Kindes bei der letzten Untersuchung in Zentimetern

☐☐☐

9.12 Differenz zwischen beiden (in Zentimetern) (im ersten Kästchen bedeutet)

☐☐☐

- 1 = Istlänge über der Solllänge
- 2 = Istlänge unterhalb der Solllänge
- 0 = Istlänge entspricht der Solllänge

9.13 Liegt die Differenz innerhalb der zwei Sigmagrenzen nach den Vogt-schen Somatogrammen (1,2,9)

☐

Teil 2

1. Kennzeichnung des Patienten

1.1 Name: Vorname:

1.2 Wohnort:

1.3 Hausarzt

1.4 Laufende Nummer in dieser Untersuchungsreihe:

1.5 Geburtsdatum:

1.6 Zahl der Krankenhausaufenthalte:

2. 2.6 Erkrankungen der Mutter während der Schwangerschaft

0 = keine

1 = Colpitis

2 = Pyelonephritis

3 = Hyperemesis Gravidarum

2.7 Einling = 1, Mehrling = 2

2.8 Alter der Mutter bei der Entbindung des Kindes

2.9 Alter des Vaters bei Entbindung des Kindes

0 = unter 20 Jahren

1 = 20 - 25 Jahre

2 = 25 - 30 "

3 = 30 - 35 "

4 = 35 - 40 "

5 = 40 - 45 "

3. Befunde bei der Aufnahme

3.1 Atemfrequenz:

0 = 0 - 20 Min

1 = 21 - 40 "

2 = 41 - 60 "

3 = 61 - 80 "

4 = 81 - 100 "

5 = 101 - 120 "

6 = 121 - 140 "

7 = über 141 "

3.2 Hautfarbe

- 0 = rosig
- 1 = mäßige Zyanose
- 2 = deutliche Zyanose
- 3 = schwere Zyanose
- 4 = unbekannt



3.3 Atmungstyp (s.Fb.1)

3.4 Speichelfluß

- 0 = normal
- 1 = vermehrt
- 2 = vermindert



3.5 Blutbild

3.5.1 Haemoglobinwert in g%

- 0 = 11 -12 g%
- 1 = 12 -13 "
- 2 = 13 -15 "
- 3 = 15 -16 "
- 4 = 16 -17 "
- 5 = 17 -18 "
- 6 = 18 -20 "
- 7 = 20 -22 "
- 8 = 22 -24 "
- 9 = 24 -25 "



3.5.2 Erythrozytenzahl in Millionen pro cmm

- 0 = 3,5 - 4 Mill/cmm
- 1 = 4 - 4,5 "
- 2 = 4,5 - 5 "
- 3 = 5 - 5,5 "
- 4 = 5,5 - 6 "
- 5 = 6 - 6,5 "
- 6 = 6,5 - 7 "
- 7 = 7 - 8 "
- 8 = 8 - 9 "



3.5.3 Leukozytenzahl in Tausend pro cmm

- 0 = 4 - 6 Tausend
- 1 = 6 - 10 "
- 2 = 10 - 12 "
- 3 = 12 - 14 "
- 4 = 14 - 18 "
- 5 = 18 - 20 "
- 6 = 20 - 23 "
- 7 = 23 - 25 "
- 8 = bis 30 Tausend



3.5.4 Hämatokritwert in Prozent

- 0 = 34 - 36 %
- 1 = 42 - 47 "
- 2 = 50 - 55 "
- 3 = 55 - 60 "
- 4 = 60 - 65 "
- 5 = 65 - 70 "
- 6 = 70 - 72 "



3.5.5 Anteil der Stabkernigen im Differential-
blutbild in Prozent



0	=	1	-	5	%
1	=	6	-	10	"
2	=	11	-	15	"
3	=	16	-	20	"
4	=	21	-	25	"
5	=	26	-	30	"

3.5.6 Anteil der Segmentkernigen im Differntial-
blutbild in Prozent



0	=	7	-	16	%
1	=	17	-	25	"
2	=	26	-	30	"
3	=	31	-	35	"
4	=	36	-	40	"
5	=	41	-	45	"
6	=	46	-	50	"
7	=	50	-	60	"
8	=	60	-	70	"

3.6 Blutgasanalyse

3.6.1 Aktueller PH bei der Einlieferung



0	=	6,9	-	6,95
1	=	6,96	-	7,0
2	=	7,01	-	7,2
3	=	7,21	-	7,25
4	=	7,26	-	7,30
5	=	7,31	-	7,35
6	=	7,36	-	7,40
7	=	7,41	-	7,45
8	=	bis	-	7,50

3.6.2 Basenexzeß bei Einlieferung

1 = neg. 2 = pos.



0	=	- 23
1	=	- 16,7
2	=	- 11 bis - 8,1
3	=	- 8 bis - 6,1
4	=	- 6 bis - 3,1
5	=	- 3 bis - 2,1
6	=	- 2 bis - 0

3.6.3 PCO 2 bei Einlieferung



0	=	15 - 18	mmHG
1	=	19 - 28	"
2	=	29 - 35	"
3	=	36 - 40	"
4	=	41 - 45	"
5	=	46 - 50	"
6	=	51 - 53	"

3.6.4 Standardbikarbonat bei der Einlieferung

$$0 = 8 - 10$$
$$1 = 11 - 15$$
$$2 = 16 - 18$$
$$3 = 19 - 21$$
$$4 = 22 - 25$$

3.7 Herzfrequenz (Schläge pro Min., Mittelwert des 1. Tages in der Klinik)

0 = 40 - 50 Schläge/Min

1 = 51 - 60 " "

2	=	61	-	70	"
---	---	----	---	----	---

$$3 = 71 - 80 = -9$$
$$\bar{4} = 81 - 90 \quad "$$
$$5 = 91 - 100 \quad "$$
$$6 = 101 - 120 \quad "$$
$$7 = 121 - 140 \quad "$$

6.1 Hochlagerung vorgenommen (1,2,9)

6.2 Sauerstoffzufuhr (1,2,9)

7. Ausgang

7.1 Patient 1 = überlebend

2 = verstorben

3 = Schicksal des Pat. unbekannt

7.2 Überlebensdauer vom Tage der Geburt an gerechnet (in Tagen)

0 =	1 - 5	Tage
-----	-------	------

1 = 6 - 10 "

2 = 11 - 30 "

3 = 31 - 700 "

$\bar{I}_4 = 701 - 1000$ "

5 = 1001 - 2000 "

6 = 2001 - 3000 "

7 = 3001 - 4000 "

8 = 4001 - 5000 "

9 = über 5000 "

8. Bei Verstorbenen

8.1 Obduktion durchgeführt (1,2,9)

8.2 Falls Obduktion vorgenommen: Welche der nachstehenden Störungen wurden gefunden:

8.2.1 Nachtinsuffizienz

8.2.2 Mediastinitis

8.2.3 Aspirationspneumonie

8.2.4 Herz- und Kreislaufversagen

8.2.5 Pericarditis

8.2.6 Pleuritis und Pyothorax

8.2.7 Hirnschädigung

8.2.8 Ikterus

8.3 Welche der oben unter 8.2 verschlüsselten Befunde wurde als Haupttodesursache angesehen?

☐

Bei Überlebenden

9.1 Zahl der evtl. vorgenommenen Nachoperationen wegen primär unbefriedigenden Ergebnisses

☐

9.2 Tod im Anschluß an evtl. vorgenommene Nachoperation? (1,2,9)

☐

9.3 Wurde eine Bougierung vorgenommen? (1,2,9)

☐

9.4 Postoperative Röntgenkontrolle

9.4.1 Zeitabstand der letzten Röntgenkontrolle vom Zeitpunkt der Erhebung in Tagen

☐

0 =	0	-	30	Tage
1 =	31	-	90	"
2 =	91	-	180	"
3 =	181	-	270	"
4 =	271	-	360	"

9.4.2 Röntgenergebnis wird als

☐

1 = funktionell voll befriedigend

2 = funktionell leicht gestört

3 = funktionell deutlich gestört

4 = funktionell schwer gestört

9 = unbekannt

beschrieben

Literaturverzeichnis

1. Azar,H.,
Christpin,A.R.,u.
Waterston,D.J.:
Esophageal Replacement with trans-
verse colon infants an children
Journ.of Pedia.Surg., Vol.6,No.1,
Febr. (1971)
2. Astley,R.:
Radiology of the Alimentary Tract
in Infancy
London, Edward Arnold. (1956)
3. Belsey,R.H.R.,u.
Donnision,C.P.:
Congenital Atresia of the Oesopha-
gus, Br.med.J., 2, 324 (1950)
4. Bentley,I.F.R.:
Primary Colonic Substitution for
Atresia of the Oesophagus.
Surgery, 58, 731 (1965)
5. Bettex,M.,
Crivelli,T.:
Der heutige Stand der Chirurgie
der Oesophagusatresie.
Schweiz, med.Wschr.90, 671-677 (1960)
6. Blank,R.H., et al:
Congenital Esophageal Atresia with
T.O.F. Occurring in Identical Twins.
J.Thorac.cardiovasc.Surg., 58, 192
(1967)
7. Boer,A.de, u.
Potts,W.J.:
Congenitalatresiea of the oesophagus
with tracheoesophageal fistula.
Surg.Gynec.Obstet 104, 474-484 (1957)
8. Brennemann,J.:
Congenital Esophageal Atresia of the
Oesophagus with a Report of 3 Cases.
Ann.J.dis. Child, 5, 143 (1913)
9. Catel,W.,u.
Garsche,R.:
Normale u. pathologische Physiologie
der Bewegungsvorgänge im gesamten
Verdauungskanal.
Leibzig: Georg Thieme 1936/37
10. Catel,W.,u.
Garsche,R.:
Studien bei Kindern mit dem Bild-
wandler I.Mitt.: Anatomie u.Motilität
des distalen Oesophagusabschnittes.
Forsch. Röntgenstr. 85, 1 (1956)
11. Carveth,S.W.,
Schlegel,J.P.
Code,C.F., u.
Ellis,C.F. jr.:
Esophageal motility after vagotomy
phrenicotomy, mytomy and myomectomy
in dogs.
Surg.Gynec.Obstet., 114, 31 (1962)
12. Chrispin,A.R.,
Friedland,G.W.,u.
Waterston,D.J.:
Aspirations pneumonia and dysphagia
after technically successful repair
of oesophageal atresia.
Thorax 21, 104-110 (1966)
13. Copleman,B.,
Cannata,B.V.,u.
London,W.:
Tracheo-esophageal Anomalies in
Siblings.
J.med.Soc.New Jersey, 47,415 (1950)

14. Cozzi, F., u.
Wilkinson, A.W.: Oesophageal Atresia.
Lancet, 2, 1222 (1967)
15. Daum, R. u.
Keuerleber, M.: Spätfunktion der intrathorakalen
Speiseröhre nach operierter Oesophagusatresie.
Z. Kinderchir., Band 7, Heft 1 Mai (1969)
16. Daum, R.: Formen der Oesophagusfehlbildungen
Z. Kinderchir., Band 8, Heft 1/2
Jan. (1970)
17. Daniel, R.A.: Congenital Atresia of the Oesophagus
with Tracheo-oesophageal Fistula.
Ann. Surg., 120, 764 (1944)
18. De Bary, J.: Atresie des Oesophagus mit vollständiger
Transpositio viscerum.
Virch. Arch., 31, 430 (1864)
19. De Carlo, J.,
Trammes, A., u.
Strazman, H.: Iodized oil aspiration in the newborn,
Amer. J. Dis. Child., 84, 442 (1952)
20. Desjardins, J.G.,
Stephens, C.A., u.
Moes, C.A.F.: Results of surgical treatment of congenital
tracheo-oesophageal fistula.
Ann. Surg., 160, 141 (1964)
21. Durston, W.: A narrative of a monstrous birth
im Plymouth, October 22nd 1670,
together with anatomical observations
taken thereupon by William Durston,
Doctor in Physicas, communicated to
Dr. Jim Clark, Phil. Trans.
R. Soc., 5, 2096 (1700)
22. Ebel, Kl. D., u.
Heiming, Eva.: Die Funktion der Speiseröhre nach
operativer Behandlung der Oesophagusatresie.
Z. Kinderchir., Band 6, Heft 1,
Juni (1968)
23. Elefant, E.: Beitrag zur Diagnostik der Speiseröhreatresie.
Ann. Paediat., 196, 229 (1961)
24. Ellerbroeck, N.: Ein Beitrag zur Oesophagusatresie
Münch. Med. Wchschr., 69, 691 (1922)
25. El Shafie, M., u.
Rickham, P.P.: Long-term results after primary repair of
oesophageal atresia and tracheo-oesophageal fistula.
Z. Kinderchir., Band 9, Heft 3/4,
Febr. (1971)
26. Engel, M.A.,
Vos, L.J.M.,
den Vries, J.A.,
Kuijjer, R.J.: Esophageal Atresia with Tracheoesophageal
Fistula in Mether and Child.
Journal of Pediatr. Sur., Vol.
5, No. 5 Octb. (1970)

27. Fluss, Z., u.
Poppen, K. J.: Embryogenesis of tracheoesophageal fistula and esophageal atresia. Hypothesis based on associated vascular anomalies. Arch. Path. 52, 168 (1951)
28. Forshall, : Prognosis for Children Undergoing Operations during the First Weeks of Life. Proc. R. Soc. Med., 53, 954 (1960)
29. Franklin, R. H.: Congenital Atresia of the Oesophagus. Lancet, 2, 245 (1947)
30. Freeman, N. V., u.
Walkden, J.: Previously unreported shoulder deformity following right lateral thoracotomy for oesophageal atresia J. pediat. Surg., 4, 627 (1969)
31. Gibson, T.: The anatomy of human bodies epitomized. 5 th ed. London (1697)
32. Grewe, H. E.: Besonderheiten bei Oesophagusatresie. Langanbecks Arch. klin. Chir. 298, 582 - 585 (1961)
33. Grieve, J. G., u.
McDermott, J. G.: Congenital Atresien of the Oesophagus in Two Brothers. Can. med. J., 41, 185 (1936)
34. Grob, M.,
Stockman M., u.
Bettex M.: Lehrbuch der Kinderchirurgie. Stuttgart: Georg Thieme (1957)
35. Gross, R. E., u.
Scott, H. W.: Correction of Esophageal Atresia and Tracheoesophageal Fistula by Clousure of Fistula and Oblique Anastomosis of the Esophageal Segment. Surgery Gynec. Obstet., 82, 518 (1946)
36. Gross, R. E.: The Surgery of Infancy an Childhood. Philadelphia & London: Saunders (1953)
37. Haight, C., u.
Towsley, A. A.: Congenital Atresia of the Oesophagus and Tracheo-esophageal Fistula. Reconstruction of the Esophagus by Primary Anastomosis. Ann. Surg., 120, 623 (1944)
38. Haight, C.: Some observations on oesophageal atresias and tracheobronchial fistulas of congenital origin. J. thorac. Sur., 34, 141-172 (1957)
39. Haight, C.: The Esophagus In Pediatric Surgery, Chicago: Yaer Book Medical Publishers, (1962)
40. Hausmann, P. E.,
Close, A. S., u.
Williams, L. P.: Occurrence of Tracheo-esophageal Fistula in 3 Consecutive Silblings Surgery, 4, 542 (1957)

41. Hays, D.m.: An analysis of the mortality in esophageal atresia.
Amer.J.Dis, Childh. 103, 765 (1962)
42. Hecker, W.Ch.: Problematik u. Klinik der kongenitalen Atresien des Digestionstraktes.
Ergebn.Chirg.Orthop., 44, 247 (1962)
43. Helmer, F.u.
Zweymüller, E.: Erfolgreiche Therapie zahlreicher Komplikationen bei Colon-Ersatzplastik des Oesophagus.
Z.Kinderchir. Band 8, Heft 3, April (1970)
44. Henrikson, B., u.
Petterson, G.: Oesophageal Atresia.
Z. Kinderchir. Band 8, Heft 3 April (1970)
45. Hirschsprung, H.: Den midfødte tillukning af Spiseroret samt Bidrag til Kundskab om den Medfødte Tyndtarmstillukning.
Medico-Chirug.Rev., 30, 437 (1862)
46. Hoffmann, W.: Atresia oesophagi congenita et communicatio inter oesophagum et tracheum. Inaugural dissertation.
Greifswald, Julius Abel. (1899)
47. Holder, T.M., u.
Gross, R.E.: Temporary gastrostomy in pediatric surgery.
Pediatrics, 26, 36 (1960)
48. Holder, Th.u.
McDonald, V.G., u.
Wooley, M.M.: The Premature or critically ill infant with esophageal atresia increased with a staged approach.
J. Thorac.cardiovasc.Surg., 44, 344 (1962)
49. Holder, T.M.: Trans-pleural versus Retro-pleural Approach for Repair of T.O.F.
Surg.Clin.N.Am., 44, 1433 (1964)
50. Holinger, P.H., u.
Johnston, K.C.: Pust-surgical Endoscopy Problems of Congenital Esophageal Atresia.
Ann.Otol., 72, 1035 (1963)
51. Holmes, T.: The Surgical Treatment of the Diseases of Infancy and Childhood.
Philadelphia, Lindsay and Blakenstow (1869)
52. Howard, R., u.
Myers, N.A.: Esophageal atresia: A technique for elongating the upper pouch.
Surgery, 58, 725-727 (1965)
53. Humphreys, G.H., u.
Ferrer, J.M. jr.: Management of oesophageal atresia.
Amer.J.Surg., 107, 406, 411 (1964)
54. Imdal, : Spezielle Chirurgie für die Praxis.
Buch: verf.v.Franz Baumgartl.
Seite 720 (1973)
55. Ingalls, T.H., u.
Prindle, R.A.: Esophageal atresia with tracheoesophageal fistula. Epidemiologie and teratologie implications.
New Eng.L.Med., 240, 987 (1949)

56. Kafka, V.,
Hucin, B.,
Koutecky, J., u.
Koliňova, E.: Oesophagusatresie, Bemerkungen zur Diagnostik und prä- und postoperativen Behandlung. Z. Kinderchirg. Jahrg. 3, Heft 4, Okt. (1966)
57. Kirkpatrick, J. A.: The motor activity of the esophagus in association with esophageal atresia and tracheo-esophageal fistula. Amer. J. Roentgenol. 86, 884-887 (1961)
58. Kolb, E.: Kombination von Oesophagusatresie, Duodenalstenose, Anusatresie mit multizystischen Nieren. Bericht über einen erfolgreich operierten Fall. Helv. paediat. Acta, 18, 240-245 (1963)
59. Koop, C. E.,
Kiesewetter, W. B., u.
Johnston, J.: The Treatment of Atresia of the Esophagus by the trans-pleural Approach. Surgery Gynec. Obstet., 98, 687 (1954)
60. Koop, E. u.
Hamilton, J.: Atresia of the Oesophagus: Factors affecting survival in 249 cases. Z. Kinderchirg. 2, 319-333 (1968)
61. Köllermann, M. W., u.
Gall, F.: Ein Beitrag zur Behandlung der Oesophagusatresie. Z. Kinderchir. Jahrg. 3, Heft 4, Okt. (1966)
62. Konrad, R. M., u.
Rotthoff, G.: Die Chirurgie des Zwerchfells im Kindesalter. Zhl. Chirg. 86, 894 (1961)
63. Krauss, u.
Betke, : Dtsch. med. Wschr. 80, 465 (1955)
64. Ladd, W. E.: The Surgical Treatment of Esophageal Atresia and Tracheo-esophageal Fistula. New Engl. J. Med., 230, 625 (1944)
65. Ladd, W. E., u.
Swenson, O.: Esophageal Atresia and Tracheoesophageal Fistula. Ann. Surg., 125, 23 (1947)
66. Lafer, D. J., u.
Boley, S. J.: Primary Repair in Esophageal Atresia with Elongation of the Lower Segment. Journ. of. Pediat. Surg., Vol. 1, No. 6 Dez. (1966)
67. Langman, J.: Oesophageal Atresia Accompanied by a Remarkable Vessel Anomaly. Arch. Chir. Neerl., 4, 39 (1952)
68. Lanman, T. H.: Congenital Atresia of the Oesophagus. A Study of 32 Cases. Archs. Surg., 41, 1060 (1940)

69. Leven, N.L.: Congenital Atresia of the Oesophagus with Tracheo-oesophageal Fistula. Report of Successful Retro-pleural Ligation of Fistulous Communication and Cervical Oesophagostomy. J. thorac. Surg., 10, 648 (1940)
70. Lind, J.F.,
Blanchard, R.J., u.
Guyda, H.: Oesophageal motility in tracheo-oesophageal fistula and oesophageal atresia. Surg. Gynec., Obstet. 123, 557 (1966)
71. Lister, J.: The Blood Supply of the Oesophagus in Relation to Oesophageal Atresia. Archs. Dis. Childh., 39, 131 (1964)
72. Longine, L.A.,
Woolley, M.M.,
Gross, E.E.: Esophageal Replacement in Infants with Usage of a Segment of Colon. J. Ammed. Ass., 171, 1187 (1959)
73. Mackenzie, M.: A Manual of Diseases of the Thorat and Nose. New York, Wood. (1884)
74. Martin, M.: Report in Expoé des travaux de la société royale de medicin de Marseilles. (1821)
75. Mauseth, K.: Tracheal stenosis caused by compression from innominate artery. Ann. Radiol. 9, 287-294 (1966)
76. Mellins, R.B., u.
Blumenthal, S.: Cardiovasculer anomalies and oesophageal atresia. Amer. J. Dis. Child. 107, 160-164 (1964)
77. Mixter, C.G.: Discussion of article bay Gage and Ochsner. Ann. Surg., 103, 736 (1936)
78. Moya, F.,
Apgar, V.,
Jemes, L.S., u.
Berrieni, C.: Hydramnios and congenital anomalies. J. Amer. med. Ass. 173, 1552 (1960)
79. Murken, J.D.,
Devens, K., u.
Eversmann, H.J.: Zur kausalen Genese der angeborenen Atresien des Verdauungstraktes. Z. Kinderchir. 7, 326, (1969)
80. Murphy, D.P.: Congenital malformations. J.B. LIPPINCOTT, Philadelphia (1947)
81. Okmian, L., u.
Livaditis, A.: Esophageal atresia: Successful primary anastomosis after operativ elongation of the upper pouch. Z. Kinderchir., Band 7, Heft 2, Juli (1969)

82. Othorson, H.B.,
Gregorie, Jr., u.
H.B., Jr.: Pneumatic rupture of the stomach in a newborn infant with esophageal atresia and tracheoesophageal fistula. Surgery 53, 362 (1963)
83. Pellerin, D.
Biemaymé, J.,
Aicardi et
Dolsa, E.: Traitement de Patréisie de l'oesophage et résultats. Arch. Franc.Pédiat. 20, 81 (1963)
84. Peterson, G.: Experiences in Esophageal Reconstruction. Arch.Dis. Childh., 37, 184 (1962)
85. Plass, E.D.: Congenital Atresia of the Oesophagus with Tracheo-oesophageal Fistula Associates with a Fused Kidney. A Case Report and Survey of the Literature on Congenital Anomalies of the Oesophagus. Johns Hopk.Rep., 18, 359 (1919)
86. Poppe, I.R.: Zur Frage der postoperativen Komplikationen nach Oesophagusatresie-Operationen. Zbl. Chirg. 88, 1843-1855 (1963)
87. Potts, J.: Thorac. Surg., 20, 671 (1950)
88. Rehbein: Mschr. Kinderhk. 101, 454 (1953)
89. Rehbein, F.: Diagnostik u. Behandlung der Oesophagusatresie. Fortschr.Med. 75, 175 (1957)
90. Rehbein, F.u.
Yanagisawa, F.: Complications after operation for esophageal atresia. Arch.Dis. Childh. 34, 24 (1959)
91. Rehbein, F.u.
Fritze, G.: Ergebnisse der Chirurgie der Oesophagusatresie. Mschr.Kinderheilk., 108, 123 (1960)
92. Rehbein, F., u.
Hofmann, S.: Oesophagusatresie mit Duodenalverschluss u. Analatresie, zugleich ein Beitrag zur primären Colon-Ersatzplastik. Z.Kinderchir., Jahr. 1, Heft 1/2 Aug. (1964)
93. Rehbein, F.,
Schweder, N., u.
Willich, E.: Rekonstruktion der kindlichen Speiseröhre durch Colon. Dtsch.med.Wschr. 93, 720 (1969)
94. Rehbein, F., u.
Schweder, N.: Neue Wege in der Rekonstruktion der kindlichen Speiseröhre. Dtsch.med. Wschr. 93, 720 (1972)
95. Richardson, W.R.,
Brown, J.H., u.
Williams, G.R.: Congenital atresia of oesophagus. Amer. Surg. 29, 166 (1963)

96. Richter, H.M.: Congenital Atresia of the Oesophagus. An Operation Designed for its Cure, with a Report of Two Cases Operated Upon by the Author. Surgery Gynec. Obstet. 17, 397 (1913)
97. Rickham, P.P.: The Surgery of Premature Infants. Arch. Dis Childh., 32, 508 (1957)
98. Rickham, P.P., u. Johnston, J.H.: Neonatal Surgery, Oesophageal Atresia and Tracheo-Oesophageal Fistula. (1963)
99. Roberts, K.D.: Congenital atresia and esophageal tracheo-esophageal fistula. Thorac 13, 116-129 (1958)
100. Rosenthal, A.H.: Congenital Atresia of the Oesophagus with tracheo-oesophageal Fistula. A Report of 8 Cases. Zbl. Chi. 79, 1121 (1954)
101. Ruland: Oesophageal atresia. A critical study of the literature and report on sixteen cases. Amsterdam: Koersen en Zonen (1962)
102. Rutten, A.M.: The Treatment of Congenital Atresia of the Oesophagus from Technical Point of View. Acta chir. scand., 97, 25 (1948)
103. Shaw, R.: Surgical Correction of Congenital Atresia of the Oesophagus with Tracheo-oesophageal Fistula. J. thorac. Surg., 2, 213 (1939)
104. Shephard, R., Penn, S., u. Sieber, W.K.: Evaluation of oesophageal function in postoperative esophageal atresia and Surgery 59, 608-617 (1966)
105. Sherman, C.D., u. Waterston, D.: Oesophageal Reconstruction in Children Using Intrathoracic Colon. Archs. Dis. Childh., 32, 11 (1957)
106. Sloan, H., u. Haight, C.: Congenital Atresia of the Esophagus in Brothers. J. Thorac. Surg., 32, 209 (1965)
107. Smith, E.I.: The Early Development of the Trachea and Oesophagus in Relation to Atresia of the Oesophagus and Tracheo-oesophageal Fistula. Contr. Embryol., 245, 36 (1957)
108. Sulamaa, M., Suutarinen, T., u. Louhino, I.: Postoperative Intensive Care of Esophageal Atresia Patients. Journal of Pediatric Surgery, Vol. 5, No. 6 Dez. (1970)
- 109.

110. Swenson, O.: The diagnosis and treatment of atresia of the esophagus and tracheo-oesophageal fistula.
Pediactris 1, 195 (1948)
111. Swenson, O.: Pediatric Surgery.
New York: Appleton-Century-Crefts, Inc.
p. 172, (1958)
112. Swenson, O.,
Lipman, R.,
Fisher, J.H. and
Deluca, F.G.: Repair and complication of esophageal atresia and tracheoesophageal fistula.
New Eng. J. Med. 267, 960-963 (1962)
113. Scholler, : Eigentümliche Mißbildung der Speiseröhre als Ursache einer Verbindung des Atmungsapparates mit dem Verdauungskanal.
Neue Ztschr. Geburtstk., 6, 264 (1838)
114. Schulz, L.R., u.
Clatworthy, H.W.: Esophageal stricture after anastomosis in esophageal atresia.
Arch. Surg. 87, 120 (1963)
115. Spohn, K.: Die kongenitale Oesophagusatresie. Indikation, Methodik u. Leistungsfähigkeit der primären Radikaloperation
Langenbecks Arch.klin.Chir. 288, 526 (1958)
116. Steele, C.: A Case of Deficient Oesophagus.
Lancet, 2, 764 (1888)
117. Stoll, W.M.: Secondary surgery of a congenital esophageal atresia with tracheo-oesophageal fistula.
Wisconsin M.J., 62, 416 (1963)
118. Ten Kate, J.: A Method of Suturing in Operations for Congenital Oesophageal Atresia.
Chirg. Neerl. 4, 43 (1952)
119. Urban, N.: Kinderärztliche Probleme bei der Oesophagusatresie.
Medizinische Nr. 38, 1362-1366 (1957)
120. Urban, N.: Komplikationen nach operierter Oesophagusatresie.
Z. Kinderheilkunde, 79, 194 (1957)
121. Vanhoutte, J.J.,
Baghdassarian,
Gatewood, O.M.,
Talbert, J.L.,
Brooker, A., u.
Haller, J.A.: cinefluorographie and manometric evaluation of the motor funktion of the esophagus followings segmental resection in newborn dogs.
Radiology 86, 718 (1966)
122. Vogt, E.C.: Congenital oesophageal atresia.
Amer. J. Roentgenol, 22, 463 (1929)

123. Wanke,: Med.Klinik 431 (1953)
124. Waterston,D.J., Oesophageal Atresia. Tracheo-oesopha-
Bonham-Carter,R.E.,u. geal Fistula.
Aberdeen,E.: Lancet, 2, 819 (1962)
125. Waterston,D.J., Congenital Tracheo-oesophageal fistula
Bonham-Carter,R.E.,u. in association with oesophageal atre-
Aberdeen,E.: sia. Lancet, 53, 32 (1965)
126. Waterston,D.: Colonic replacement of esophagus
(Intrathoracic).
Surg.Clin.N.Amer. 44, 1441 (1964)
127. Weisschedel,: Dtsch.med.Wschr. 79, 624 (1954)
128. Woolley,M.M., Premature Twins with Esophageal
Chinnoek,R.F.,u. Atresia and Tracheo-esophageal Fis-
Paul,R.H.: tula.
Acta paediat., 50, 423 (1961)
129. Woolley,M.M., Esophageal Atresia Types A and B:
Leix,F.,u. Upper pouch elongation and Delayed
Johnston,P.W.: anatomic Reconstruction.
Journ. of Pedia. Surg., Vol. 4, No. 1
Febr. (1969)

Lebenslauf

Am 27.6. 1945 wurde ich, Asad Abdo, als fünftes Kind des Mechanikers Farah Abdo und seiner Ehefrau Schafika Abdo, geb. Schamieh, in Jaffa, Jordanien, geboren. Den ersten drei Lebensjahren in Jaffa folgte 1948 der Umzug nach Ramallah, Jordanien.

Von 1951 an besuchte ich bis 1962 die Ahliyyeh-School in Ramallah, von 1962 bis 1963 das Ibrahimyeh-College in Jerusalem, wo ich mein Abitur ablegte.

Im Dezember 1963 kam ich nach Deutschland, um Medizin zu studieren. Nach einem Sprachkursus in Frankfurt besuchte ich vom April 1964 bis zum April 1965 das Studienkolleg der Johannes- Gutenberg- Universität in Mainz.

Im Sommer 1965 nahm ich das Studium der Medizin an dieser Universität auf. Nach Ende der ersten zwei Semester erfolgte die naturwissenschaftliche Vorprüfung am 23.4.1966.

Nach Beendigung des vorklinischen Studiums mit dem Physikum im Sommer 1968 setzte ich meine Studien an den Universitätskliniken Mainz fort. Am 9. Dezember 1971 legte ich mein medizinisches Staatsexamen an den Universitätskliniken der Johannes- Gutenberg- Universität in Mainz ab.

Am 15. Januar 1972 begann ich mit meiner MA - Ausbildung an der Kinderklinik der Universitätskliniken Mainz, wo ich 4 Monate tätig war. Vom 15. Mai 1972 bis 31. Januar 1973 war ich als Medizinalassistent an der Chirurgischen sowie der Internistischen Abteilung des St. Elisabeth-Krankenhauses in Rodalben tätig.

Am 31. Januar 1973 erhielt ich die Approbation vom Rheinland- Pfälzischen Ministerium für Soziales, Gesundheit und Sport.

Mit meiner Fachausbildung in der Pädiatrie begann ich am 1. Februar 1973 an der Kinderabteilung des Mutterhauses der Borromäerinnen in Trier. Am 1. Juli 1974 setzte ich meine Fachausbildung an der Kinderklinik des Lukas - Krankenhauses in Neuss fort.

Am 30. Januar 1976 heiratete ich in Trier die kaufmännische Angestellte Marianne Klein, geboren in Trier.

Seit 1970 arbeitete ich mit Unterbrechung an einer Doktorarbeit in der Universitäts-Kinderklinik Mainz.

Mainz, den 22. März 1976

